FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1961 N° 35

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

GANGLOFF JEAN-DANIEL

né le 4 Septembre 1926 à Strasbourg (B.-Rhin)

L'Hémopéritoine du nouveau-né

Président: M. R. SACREZ, Professeur

IMPRIMERIE SUTTER WOERTH

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550001_0036

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1961 N° 35

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

GANGLOFF JEAN-DANIEL

né le 4 Septembre 1926 à Strasbourg (B.-Rhin)

L'Hémopéritoine du nouveau-né

Président: M. R. SACREZ, Professeur

IMPRIMERIE SUTTER WOERTH

1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	Fontaine
Doyen honoraire		Callot
Assesseur		Callot

Professeurs titulaires:

Anatomie	MM.	Meyer
Anatomie Pathologique		Fruhling
Biologie Médicale		Klein
Chimie Biologique		Mandel
Embryologie		Clavert
Histologie		Aron M.
Hydrologie et Climatologie		Waitz
Hygiène et Bactériologie		Tulasne
Médecine Légale et Médecine Sociale		Simonin
Parasitologie et Médecine Tropicale		Callot
Pharmacologie et Médecine Expérimentale		Schmid
Physiologie		Kayser
Physiologie appliquée		Metz B.
Physique Biologique		Chevallier
Clinique Chirurgicale *A*		Fontaine
Clinique Chirurgicale *B*		Weiss
Clinique Médicale *A*		Warter
Clinique Médicale *B*		Stahl
Clinique Dermatologique		Woringer
Clinique Infantile		Sacrez
Clinique Neurologique		Thiebaut
Clinique Gynécologique et d'Accouchement		Burger
Clinique Ophtalmologique		Nordmann
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique		Greiner
Chaire de Clinique et de Prophylaxie de la Tuberculose		Oudet
Clinique Psychiatrique		Kammerer
Pathologie Chirurgicale		Jung
Chaire de Thérapeutique		Metzger H.
Chaire d'Electro-Radiologie		Gros
Pathologie Générale et Expérimentale		Stephan
Stomatologie		Vedrine

Professeurs sans chaire:

Histologie	MM.	Aron Cl.
Physiologie		Marx
Anatomie		Winckler
Neurologie		Rohmer F.

Maîtres de Conférence agrégés:

MM. Batzenschlager, Karli, Koritke — MM. Le Gal, Marescaux, Mayer G. — MM. Minck, Vermeil, Weill J. D.

Agrégés:

MM. Beyer, Bronner, Burghard, Chambron, Chaumont, Dorner — MM. Gandar, Hollender, Israel, Jahn, Lefebvre, Kim — MM. Mantz, Marcoux, Muller J.-N., Muller P., Prunieras, Witz, Schwartz

Agrégés libres:

MM. Buck, Forster, Kuhlmann D., Kuntzmann, Voegtlin.

Directeur de l'Institut Dentaire:

M. Vedrine.

Chargés d'un Cours d'Enseignement Complémentaire:

MM. Mehl J., Metzger O., Mugler A., Singer, Stulz, Frank, Mlle Gex, MM. Marcoux, Mathis, Mme Mayer S., M. Moïse, Lavillaureix. MM. E. Blum, Fr. Bilger, G. Klotz.

Professeurs honoraires:

M. Bouin (Membre de l'Institut).

MM. Ambard, Barre, Bellocq, Benoit — MM. Hanns, Keller, Redslob, Rohmer — MM. Roederer, Sourdille, Vaucher, Vintemberger

---

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT D'HIPPOCRATE.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. SACREZ

Directeur de la Clinique Infantile de Strasbourg

Qu'il veuille bien trouver dans ce travail, qu'il a inspiré, l'expression de notre respect et de notre reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans sa clinique durant les années de stage de spécialisation.

A NOS MAITRES

Messieurs les Professeurs P. BUCK, Ch. KAYSER, P. MULLER

qui nous ont fait l'honneur de juger ce travail.

TABLE DE MATIERES.

I. — Introduction 3

II. — Historique 5

III. — Le matériel d'étude 13

A. — Liste des cas de la littérature 13

B. — Les observations personnelles 25

IV. — Etiologie 33

A. — Fréquence 33

B. — Les incidences étiologiques 44

1° — Les facteurs maternels 44

2° — Les facteurs obstétricaux 48

3° — Les facteurs fœtaux 52

4° — La réanimation 53

5° — Les accidents 56

C. — Les étiologies rares 58

V. — Les aspects cliniques 65

A. — Symptomatologie 65

B. — Evolution 69

VI. — Anatomie pathologique 73

VII. — Pathogénie 83

VIII. — Le diagnostic 91

IX. — Traitement 99

A. — Les cas de guérison 99

B. — Le traitement 107

X. — Conclusions 111

XI. — Bibliographie 117

I. — INTRODUCTION.

En tant qu'accident de la période néonatale dont la pathologie s'enrichit d'année en année, l'hémopéritoine (Hp) subit depuis quelque temps un regain d'intérêt dû au nombre croissant de bons résultats thérapeutiques.

Si cet accident est en fait assez rare, les conditions favorables à sa réalisation le sont nettement moins. Malheureusement, l'Hp du nouveau-né, de quelqu'origine qu'il soit, reste une éventualité tout à fait imprévisible et trop souvent encore il constitue une découverte d'autopsie.

Pourtant l'inondation sanguine de la cavité péritonéale et l'exsanguination interne qu'elle réalise ne restent pas sans traduction clinique. Cette symptomatologie devrait être connue et présente à l'esprit tant de l'accoucheur que du pédiatre qui, tous deux, ont leur part de responsabilité durant la période néonatale. Hormis les cas où l'inondation péritonéale est un drame immédiat dès la naissance, ceux où l'évolution est foudroyante, et ceux où l'hémorragie n'est qu'une manifestation secondaire d'une maladie générale grave (l'ensemble de ces cas ne constitue qu'une minorité) l'Hp peut le plus souvent être reconnu à temps chez le nouveau-né.

Or les cas reconnus à temps et traités avec succès se multiplient. Cette perspective de guérison mérite d'autant plus notre attention que, généralement, l'accident n'est qu'une complication de la maladie hémorragique, et que l'enfant que l'on sauve de la sorte est parfaitement sain et viable.

Le but de ce travail a été de réunir le plus grand nombre possible d'exemples dans la littérature, en y ajoutant 5 cas personnels, et d'en tirer une étude d'ensemble.

II. — HISTORIQUE.

Les hémorragies du nouveau-né étaient connues des cliniciens de tous temps et n'ont cessé de susciter d'innombrables études depuis la première description d'une hémorragie ombilicale par Moriceau en 1682.

La conception pathogénique a grandement varié et l'on trouve le reflet de cette évolution dans notre étude qui pourtant ne concerne qu'une forme rare d'hémorragie néonatale. On voit, en particulier, comment peu à peu la notion de maladie hémorragique du nouveau-né se dégage de l'ensemble des manifestations hémorragiques néonatales. Nous verrons plus loin qu'un grand nombre (mais pas tous) de cas d'Hp peuvent se ranger dans le cadre de cette maladie hémorragique, c'est-à-dire de l'entité nosologique se rapportant à la période d'hypocoagulabilité sanguine néonatale, transitoire et physiologique qui se traduit par l'hypoprothrombinémie.

Il est impossible de scinder les 120 années qui nous séparent des premières publications d'Hp en périodes bien définies, comme il est d'usage dans un historique. En réalité, les conceptions variées se retrouvent souvent contemporaines, alternativement défendues et combattues; à chacune d'elles nous pouvons reconnaître une part de vérité.

Nous nous permettons simplement, pour rendre l'exposé plus clair, de poser les quelques jalons que voici:

1° *Les premières descriptions d'Hp* 1841

2° *La première étude reconnaissant l'hypoprothrombinémie comme facteur pathogénique* 1911

3° *La première guérison d'un Hp* 1930

1° La publication la plus ancienne semble bien être celle de Franz Ritter von Kiwisch en 1841. Les deux cas d'«apoplexie du foie» chez le nouveau-né publiés par cet auteur méritent d'être rapportés;

ils sont tout à fait caractéristiques et constituent deux exemples parfaits du type de cas actuellement guérissable.

Observations KIWISCH 1841 [131]:

> Dans les deux cas l'accouchement a été facile; aucune manœuvre particulière pouvant toucher le foie n'a été effectuée; l'un des enfants a présenté une congestion généralisée. Les deux enfants ont présenté peu après la naissance de l'agitation et ont refusé de boire; puis l'abdomen s'est distendu progressivement sans être particulièrement sensible et sans météorisme. Les deux enfants se sont progressivement affaiblis, leur teint devenant de plus en plus pâle jusqu'à l'exitus au troisième jour.
>
> L'autopsie des deux cas révèle une inondation péritonéale, énorme dans l'un des cas, et constituée de sang en partie liquide, en partie épaissi. Le lobe droit du foie, agrandi, porte sur sa face inférieure un hématome sous-capsulaire rompu, contenant des restes de sang épaissi et des débris de parenchyme hépatique; ce parenchyme ramolli sur une petite épaisseur sous l'hématome est normal ailleurs. Le reste de l'autopsie ne révèle rien de particulier.

L'auteur attribue l'accident aux modifications hémodynamiques brusques déclenchées par la ligature précoce du cordon et causant une stase dans la petite circulation.

La stase sanguine et la congestion des organes jouent à cette époque (qui est celle de la saignée) un rôle important dans tous les domaines de la pathologie. Nous la retrouvons, sous-entendue, dans l'observation suivante.

La première publication française semble être celle de Charcot en 1858 que nous avons trouvé relatée par Ballantyne. L'observation concerne un enfant probablement syphilitique.

Observation CHARCOT (1858) *d'après BALLANTYNE* [42, 14]:

> Une fille-mère ne portant aucun signe de syphilis accouche d'un prématuré du 8e mois qui naît en état de mort apparente et qui survit une demi-heure après réanimation. La grossesse a été normale, mais la mère a fait par deux fois, un mois puis quinze jours avant l'accouchement, une chute sur la tête. Le fœtus bougeait moins depuis la seconde chute. Après un accouchement normal naît un enfant portant un pemphigus palmo-plantaire; l'abdomen est très gros, le flanc et le haut de la cuisse gauche portent une large ecchy-

mose. La cavité abdominale est inondée de sang liquide mêlé de caillots et remplissant même la vaginale encore inhabitée. La rate volumineuse quoique de consistance normale porte près du hile une fissure capsulaire et parenchymateuse de 3 cm de long. Les autres viscères abdominaux et thoraciques sont normaux.

L'auteur ne donne pas d'explication à cette hémorragie. Il n'ose pas l'attribuer à la chute de la mère, le sang épanché n'étant pas vieux. Selon Ballantyne il s'agit d'un nouveau-né syphilitique dont les viscères étaient de ce fait anormalement friables. A notre avis, pourtant l'hypothèse traumatique n'est pas à rejeter catégoriquement; il y a des exemples (Palasthy) de rupture splénique en deux temps, après délai de plusieurs semaines, le traumatisme obstétrical étant à l'origine du deuxième temps et de l'hémorragie intra-péritonéale.

Ces deux premiers auteurs sont frappés par le fait qu'une lésion d'un viscère abdominal et l'hémorragie dans la cavité péritonéale puissent se produire à la suite d'un accouchement normal. On est en droit, il est vrai, de discuter des critères qui définissent un accouchement normal; ces critères sont certainement différents, pour ces auteurs anciens, de ceux adoptés actuellement. Quoique les observations de Kiwisch et de Charcot laissent quelque doute au sujet du déroulement parfait de l'accouchement, il reste que dans leur esprit un tel accouchement n'aurait pas dû avoir ces suites. Il faut donc aller à la recherche de causes autres qu'obstétricales.

2° En 1911, Schloss et Commiskey sont les premiers à attribuer des hémorragies spontanées (surrénales en l'occurence) à l'hypoprothrombinémie néonatale. Dans la période qui va jusqu'à cette date, les conceptions pathogéniques sont multiples. Si nous trouvons quelques auteurs qui publient des cas d'Hp. survenus après accouchement normal et qui parlent déjà d'une tendance hémorragique (Keser, Ballantyne, Tuley, Bar, Lequeux, Far, Magnus, Weltmann) la plupart des publications se rapportent à des cas où le traumatisme obstétrical semble assez évident. L'accouchement difficile est naturellement la cause la plus tangible de lésions viscérales; son action est soit directe, par compression du corps fœtal (Spencer, Ramoino, Wallich, Buron, Lissmann, Weltmann), soit indirecte en créant une congestion vasculaire (Steffen, Dittrich, Philip, Simmonds) ou en entraînant l'asphyxie (Spencer, Negri). L'asphyxie peut aussi provenir des lésions placentaires de la toxicose gravidique (Buron, Lequeux).

La syphilis, la grande coupable à l'époque, est incriminée par différents auteurs, abusivement parfois. Quoiqu'elle ait la réputation bien assise d'être hémorragipare (Epstein prouve en 1876 les lésions

des parois vasculaires) son action pathogène est conçue plutôt de façon indirecte: elle rend très friables les organes qu'elle touche, le foie et la rate précisément dont l'hémorragie risque le plus de s'écouler en péritoine libre. (Charcot, Keser, Kleinwächter, Ballantyne, Bonnaire, Durante). Cette recherche de la syphilis est alors constante dans tous les domaines de la pathologie y compris celui qui nous intéresse.

Nous sommes aussi en pleine ère pasteurienne (Pasteur est mort en 1895) et l'infection microbienne ne manque pas d'être accusée et même considérée comme facteur principal des hémorragies du nouveau-né. Le stade de l'hypothétique «monas haemorragica» de Klebs est dépassé et les germes incriminés sont des germes banaux: le staphilocoque (Orlowski), le streptocoque, le colibacille, le coccobacille de Friedländer (Lequeux), des diplocoques (Bonnaire et Durante).

Ces deux derniers auteurs conçoivent la genèse de l'Hp de la façon suivante: l'infection chronique, banale ou syphilitique lèse le tissu hépatique et créée par cet intermédiaire un trouble de la coagulabilité sanguine; le traumatisme obstétrical provoque la lésion mécanique et l'hémorragie qui ne s'arrête pas par suite du trouble de coagulation.

Nous voici arrivés à cette notion de troubles de coagulation qui est à la base de la conception actuelle de la maladie hémorragique. L'hypocoagulabilité du sang du nouveau-né est connue des cliniciens depuis longtemps. Selon Schloss et Commiskey il semble que nous devons à Minot la première description: cet auteur célèbre constate que le sang des nouveau-nés est d'aspect aqueux, qu'il est pauvre en fibrine si bien que les moyens mécaniques d'hémostase sont inopérants. Dans les publications d'Hp de cette époque nous trouvons des allusions à une hypothétique diathèse hémorragique, à une altération imprécise du sang (Keser, Spencer, Simmonds). Par son admirable thèse, Lequeux (1905) fait figure de précurseur: dans son historique des hémorragies du nouveau-né cet auteur prévoit après les périodes cliniques, anatomo-pathologique et bactériologique (la sienne) une période humorale à venir. Mais, comme Bonnaire et Durante il sous-entend que le primum movens reste l'infection.

Les auteurs américains Schloss et Commiskey [222] sont les premiers, en 1911 à publier une étude de l'allongement de coagulation dans sept de leurs neuf cas d'hémorragies spontanées, dont un cas de gros hématome surrénal non rompu. Ces auteurs sont les premiers aussi à considérer cette hypocoagulabilité comme un état physiologique transitoire, et à remarquer qu'elle n'est pas constante; expérimentalement, ils prouvent qu'elle est due à un défaut de thrombine ou de son précurseur la prothrombine; mais en même temps ils soupçonnent déjà l'existence de troubles plus complexes, par

exemple de la rétraction du caillot. Enfin, ils sont aussi les premiers à préconiser les transfusions de sang comme seul traitement efficace dans la majorité des cas.

Dans les publications allemandes de cette époque, seul le traumatisme est considéré comme facteur hémorragipare important. D'une part, une série de médecins légistes publient des cas d'hémorragies péritonéales découvertes sur des cadavres de fœtus nés clandestinement. Ces lésions causées par des violences tout à fait inhabituelles relèvent de la criminologie (Pincus, Bittner, Kœhler, Lindner, Merner, Körber, Koffer, Geill). D'autre part, une polémique s'élève entre accoucheurs au sujet de l'action traumatisante de certaines manœuvres de réanimation couramment utilisées, en particulier des balancements de Schultze (*Schultze'sche Schwingungen*). Ces discussions devaient se poursuivre de longues années encore pour aboutir finalement à l'abandon de ces méthodes trop brutales (Körber, Kratter, Geill, Ahlfeld, Magnus, Gaifami, Dietrich, Hannes, Ludwig 1916, Lundqvist 1930, Torchiana 1933, Verhadzky 1940).

3° La période qui va de 1911 jusqu'aux premières guérisons d'Hp en 1934 (Rubovits et Strauss) voit se multiplier les publications d'inondations péritonéales. Des études vastes et complètes y sont consacrées (Ludwig, Hedren, Arnold, Lundqvist, Holmberg). Les interprétations pathogéniques se rejoignent autour des deux mécanismes principaux: le traumatisme obstétrical et les troubles de la crase sanguine.

Une partie des auteurs persiste à considérer le traumatisme obstétrical et l'asphyxie comme facteurs principaux sinon uniques (Weltmann, Dietrich, Hannes, Corcoran-Strauss, Lackschewitz, Holena, Lundqvist, Lami, Mc Nitt, Crawford, Holmberg). Ils attirent l'attention sur le fait que souvent l'accident se produit chez des nouveau-nés particulièrement gros (Gymnich, Torchiana).

La majorité des auteurs prête plus de poids aux facteurs sanguins et vasculaires tout en admettant que le facteur déclenchant reste le traumatisme obstétrical (Hedren, Yllpö, Wing). Clarke, 1924, propose de surveiller les temps de saignements et de coagulation pendant les premiers jours et suggère l'intervention chirurgicale: Reuss, 1927, préconise les transfusions de sang.

L'interprétation pathogénique présente quelques différences. Ainsi pour les uns cette «pseudohémophilie néonatale» est due à l'asphyxie (Lundqvist), pour d'autres elle est due au mélange de la bile et du sang dans l'hématome sous-capsulaire du foie, mélange rendant le sang incoagulable (Pancotto), pour d'autres encore elle est due à l'infection (Cruickshank, Torchiana). Enfin, un nouveau facteur

hémorragipare commence à être invoqué: le facteur vasculaire, déjà connu auparavant (Hedren, Yllpö) et concrétisé sous le terme de «Endothelasthénie» (Bayer).

Plusieurs auteurs attribuent pourtant déjà sans hésitation l'Hp à l'hypoprothrombinémie, à la maladie hémorragique (Arnold, Ehrenfest, Goldzieher-Gordon, Nussbaum).

La maladie et ses mécanismes commencent donc à être connus de plus près et logiquement on peut s'attendre à voir une hémorragie intrapéritonéale reconnue à temps et traitée.

Un premier Hp a été opéré, sans succès, par le Hongrois Raisz en 1925, mais le diagnostic n'a pas été posé et c'est une invagination que le chirurgien s'attendait à trouver:

Observation RAISZ 1925 [206]:

Une mère 4e pare accouche spontanément, après rupture prématurée des membranes et 11 heures de travail d'une fillette de 3.830 g. L'enfant se porte bien jusqu'au 4e jour où apparaissent de la fièvre, des vomissements, de l'agitation, une distension abdominale et une pâleur extrême. L'enfant est suspectée d'invagination et opérée; la laparotomie révèle une inondation hémorragique du péritoine provenant d'une fissure du parenchyme hépatique sous un large hématome sous-capsulaire rompu au bord inférieur du lobe droit. Malgré perfusion et analeptiques, l'enfant meurt dans les heures qui suivent.

Les possibilités thérapeutiques se précisent pourtant. Plusieurs observations concernant des hémorragies surrénales le prouvent. En 1924, Corcoran et Strauss publient un cas de guérison chirurgicale d'un énorme hématome surrénal unilatéral, très voisin d'un Hp par les symptômes et le mode d'évolution. En 1930, Arnold publie en plus de 3 Hp mortels d'origine surrénale deux guérisons d'hématomes certainement de même origine. Ces deux observations concernent, à notre avis, de vrais Hp; les symptômes décrits par l'auteur ne laissent presque pas de doute à ce sujet (voir chapitre guérison) et l'on peut considérer ces deux observations comme les deux premières guérisons d'Hp par traitement non chirurgical.

La première guérison chirurgicale est relatée par Rogers en 1934. L'observation originale de Rubovits et Strauss qui nous est restée inaccessible se place entre 1932 et 1934:

Observation RUBOVITS d'après ROGERS, 1934 [215, 217]:

Accouchement difficile avec extraction par le siège; au 3e jour apparaissent des signes d'hémorragie intra-abdomi-

nale. Après transfusions répétées, la laparotomie confirme l'Hp provenant d'une fissure du foie. Suture de la lésion hépatique. — Guérison.

Ces premières observations de guérisons nous mettent déjà en présence des deux modalités de traitement qui sont encore actuellement sujet à discussion: le traitement médical par transfusions seules, et le traitement chirurgical par laparotomie complété de transfusions.

4° A partir de 1930, les publications d'Hp deviennent de plus en plus nombreuses, sauf pendant l'hiatus des années de guerre. La liste des cas guéris s'allonge surtout après 1948. Du point de vue pathogénique, les auteurs sont presque unanimes à placer l'Hp dans le cadre de la maladie hémorragique du nouveau-né tout en laissant leur importance aux autres facteurs prédisposants ou déclenchants. Plusieurs travaux d'importance sont consacrés à l'Hp, mais presque tous restreignent le sujet en ne considérant que l'étiologie hépatique, la plus fréquente (Henderson, Arden, Gruenwald, Dautrey, Dumont, Faure, Degott, Mason-Brown, Bucci).

Quelques auteurs mettent particulièrement l'accent sur l'action traumatisante des manœuvres de réanimation, qu'il s'agisse des manœuvres de Schultze déjà tant critiquées autrefois ou des manœuvres plus modernes, telle que la méthode de Byrd (Verhatzki, Onnis, Potter, Pearson, Bret).

Les progrès les plus significatifs concernent les méthodes de diagnostic et de traitement. Du point de vue diagnostic, c'est surtout l'usage de plus en plus fréquent de la radiographie; dans cette affection dont l'évolution est toujours très rapide, l'avantage de la radiographie réside dans sa simplicité et dans la rapidité avec laquelle elle donne des résultats immédiatement utilisables. Du point de vue thérapeutique, deux tendances s'opposent toujours: une partie des auteurs affirme que les transfusions de sang suffisent à elles seules pour rétablir l'équilibre hémodynamique et une coagulation normale, donc l'arrêt de l'hémorragie; la majorité des auteurs pourtant affirme la nécessité, en plus des transfusions, d'intervenir chirurgicalement pour suturer les plaies et pour vider la cavité péritonéale du sang épanché. En effet, la présence de sang épanché et sa résorption spontanée ne restent pas toujours sans conséquences parfois sérieuses (Sacrez).

III. — LE MATÉRIEL D'ÉTUDE.

La recherche fastidieuse des cas d'Hp dans la littérature devait rester incomplète pour plusieurs raisons: en premier lieu, l'éventail d'étiologies variées que présentent nos propres observations devait nous inciter à rechercher toutes les étiologies possibles. Or, nombreux sont les travaux traitant uniquement de l'étiologie hépatique, la plus fréquente, et très rares ceux qui étudient l'Hp en tant que syndrome aux multiples causes. De ce fait, un nombre indéterminé de cas nous échappent, parce qu'ils se cachent sous des titres variés, souvent sans rapport avec le sujet, ou dans les innombrables statistiques de mortalité néoonatale et dans les non moins innombrables publications traitant de la maladie hémorragique du nouveau-né. D'autre part, un nombre appréciable de publications nous est resté inaccessible. Le nombre d'observations détaillées en est d'autant diminué, quoique certaines d'entre elles aient été relatées par d'autres auteurs.

On trouvera dans ce chapitre d'abord la liste complète des cas trouvés dans la littérature (y compris les cas connus uniquement par citation), puis l'exposé de nos propres cas. Quelques cas douteux ou voisins par la sypmtomatologie sont cités dans les chapitres du diagnostic différentiel et des guérisons.

A. — LISTE DES CAS DE LA LITTERATURE.

Tableau 1, p. 14-24.

Les numéros d'ordre des auteurs seront très fréquemment indiqués dans les chapitres qui suivent; ils seront figurés entre parenthèses rondes, parfois avec les numéros d'ordre donnés par l'auteur quand la publication comporte plusieurs observations.

Les références bibliographiques sont indiquées entre parenthèses carrées.

Les cinq observations personnelles sont numérotées en romains.

Tableau 1.

Liste chronologique des cas de la Littérature.

— Colonne «Etiologie»: abréviations: **A. F.**: angiome du foie; **A. O.**: artère ombilicale, **F.**: foie; **Ky. Ov.**: kyste ovarien; **R.**: rate. **S.**: surrénale; **Th.**: thymus; **V. E.**: veines épiploïques; **V. O.**: veine ombilicale; **Imp.**: étiologie imprécise.
— Colonne «Nombre de cas»: Les chiffres entre parenthèses correspondent aux numéros d'ordre des observations dans les publications originales.

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
1	1841	Kiwisch	2	F	
2	1858	Charcot (Ballantyne)	1	R	Syphilis probable
3	1863	Mattei (Goy)	1	S	
4	1870	Friedler (Goy)	1	S	
5	1870	Hervey (Goy)	1	S	Accident
6	1870	Hodge (Bonaire)	1	F	
7	1870	Steffen	1	F	
			1	R	
8	?	Bednar (Steffen)	2	A. O.	Infection ombilicale
9	1872	Kleinwächter (Ballantyne)	1	R	Syphilis
10	1880	Birch-Hirschfeld (Ludw.)	4	F	
11	1884	Milroy (Hill)	1	S	
12	?	Billard (Keser)	1	R	
13	1887	Keser	1	R	
14	?	Morgan (Keser)	1	R	

15	1887	WINTER	3	F	
16	1890	HODENPYL (Hill)	1	S	
17	1892	BALLANTYNE	1	R	Syphilis
18	1892	KÖRBER (Kratter)	1	F	
19	1892	SPENCER	3 (18, 26, 83)	F	
			1 (60)	S	
			2 (56, 107)	Imp.	
20	1892	TULEY	1	S	
21	1893	KOFFER	1	F	
22	1893	NEGRI	1	F	
23	1895	DITTRICH	1	F	
			1	R	
24	1897	ORLOWSKI	1	R	
25	1898	WALLICH	3	F	
26	1898	RAMOINO	1	V. O.	
27	1899	BAR-KEIM (Bureau)	1	F	Accident (?)
28	1899	BAR	1	R	Mère syphilitique
29	1899	BUREAU	4	F	1 Césarienne, 1 Syphilis
			1	F + S	

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
30	1899	Geill (Rogers)	1	F	
31	1899	Prudden (Hamill)	1	S	
32	1900	Norris (Hill)	1	S	
33	1901	Hamill (Goldzieher)	1	S	
34	1901	Riesmann (Hamill)	1	S	
35	1902	Philip	1	S	
36	1902	Simmonds	1	S	
37	1902	Woodward-Lamb (Torch.)	2	F	
38	1904	Buron	1	F	
39	1905	Ahlfeld	1	F	
40	1905	Joukowski (Bonnaire)	1	F	Syphilis
41	1905	Lequeux	1 (14)	F	
42	1905	Jeannin-Cathala (Lequeux)	1	F	Césarienne
43	1907	Jeannin-Garipuy	1 (2)	S	
44	1908	Garipuy-Schreiber	1	S	
45	1908	Lissmann (Ludwig)	1	F	Accident
46	1908	Voron (Goy)	1	S	
47	1910	Lesser	1	F	
48	1910	Young-Richards	1	F	
49	1911	Bonnaire-Durante	4	F	
50	1911	Magnus	1	S	

51	1911	Strina (Torchiana)	1	R	
52	1911	Weltmann	1	S	
53	1912	Edelberg	1	V. O.	
54	1913	Gaifami	1	F	
			2	S	
			1	R	Syphilis
			1	V. O.	Accident de réanimation
			1	V. E.	Syphilis (?)
55	1913	Thomas (Goldzieher)	?	S	
56	1914	Hannes	1	F	Accident
57	1916	Ludwig	1	F	
58	1917	Brodhead (Rogers)	1	F	
59	?	Friedmann (Brodhead)	1	F	
60	1917	Hedren	1	F	
			1	R	Syphilis
61	1919	Yllpö	4	F	
62	1925	Delmas-Roume	1	Imp.	Mère syphilitique
63	1925	Raisz	1	F	Laparotomie pour invagination
64	1926	Berry	1	F	
65	1926	Green	1	F	

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
66	1928	PALMER (Rogers)	1 (7)	F	
67	1929	HOLENA	1	F	
68	1929	ZOCCI	1	S	
69	1930	ARNOLD	3	S	
			2 (2 et 3)	S (?)	*2 guérisons*
70	1930	GENELL	3	F	
71	1930	LUNDQVIST	18	F	
			6	S	
			1	S (?)	
			1	R	Syphilis
			12	Imp.	
72	1931	LAMI	1	F	
73	1932	GOLDZIEHER	1	S	
74	1932	GYMNICH	1	F	
75	1932	MC-NITT	2	F	
76	1932	NUSSBAUM	1	F	Accident de réanimation
			1	S	

77	1932	Pim-Barlow	1	F	
78	1932	Rosenblum	1	F	
79	1933	Crawford-Tyson	1	F	Transfusions
			1	S (?)	
80	1933	Dodek	1	Ky.Ov.	
81	1933	Holmberg	15	F	1 mère syphilitique
82	1933	Meyer	1	F	
83	1933	Pancotto	5	F	
84	1933	Torchiana	1	F	
85	1934	Adair (Rogers)	10	F	
86	1934	Collardi (Ribadeau)	1	F	
87	1934	Heim	1	R	Syphilis (?)
88	?	Hoffmann (Heim)	2	R	
89	1934	Holand (Rogers)	1	F	
90	1934	Nacke (Rogers)	1	F	Césarienne
91	1934	Rogers	4	F	1 paracentèse abdom.
92	?	Rubovits (Rogers)	1	F	*Guérison,* transf. + laparotom.
93	1934	Wilson-Green (Rogers)	1	F	
94	1935	Andrioli	1	F	
			1	R	

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
95	1936	Barjactarovic	2	F	1 accident
96	1936	Chollat-Namy	5	F	1 transfusions
97	1936	Pigeaud-Lyonnet	1	F	
98	1937	Belohradsky	1	F	
99	1937	Glass	1	Imp.	Mère ancienne syphilitique
100	1937	Lyonnet	5	F	1 transfusions
101	1937	Raso	3	F	1 césarienne
102	1937	Schmitt	1	F	
103	1937	Stefanini	1	Imp.	
104	1938	Claer	1	F	Syphilis
105	1938	Ehrlich	1	F	
			1	S	
106	1938	Hiilesmaa	1	F	
107	1938	Lanza	1	F	
108	1938	Silver	1	F	Paracentèse abdom.
109	1939	Clifford (Denys)	17	?	
110	1939	Salomonsen	1	F	
			1	?	*Guérison,* transfusions

111	1940	Potter	24	F	
			2	S	
112	1940	Verhatzky	1	F	
113	1941	Henderson	24	F	1 césarienne, 1 syphilis
			1	S	
			1	?	
114	1943	Lissowetzky	2	F	
115	1943	Muntau	4	F	
116	1945	Kohlbry (Hill)	1	S	
117	1948	Berezin-Sharnoff	1	A. F.	Paracentèse abdom.
118	1948	Gruenwald	5	F	
			3	F + R	
119	1948	Hendrick	1	A. F.	*Guérison*, transfusions
120	1948	Vahlqvist	1	F (?)	Maladie hémolytique
121	1949	Slotkowsky-Hand	1	R	
122	1950	Delascio (Dumont)	1	F	
123	1951	Arden	2	F	
			2	F	*2 Guérisons*, transf. + laparot.
			2	F	*2 Guérisons*, transfusions

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
124	1952	EMERY (Hill)	1	S	
125	1953	DAUTREY	3	F	1 Césarienne, 1 alcoolisme aigu
126	1953	DENYS-FRANÇOIS	1	F (?)	*Guérison*, transfusions
127	1953	LAVROV	1	F	Accident
128	1953	MILANI (Onnis)	2	F	
129	1953	REDDY-RADNAVATI	2	F	
			1	S	
130	1953	STEIN-WRIGHT	10	F	1 laparotomie
130a	1954	BOUHAIRI	1	F	
			1	Imp.	
131	1954	CARLOZ-CARLIER	1	F	
132	1954	CAUSSADE-NEIMAN	1	A. F.	
133	1954	GILLET-PARMENTIER	1	F	
134	1954	PALASTHY (Hottinger)	1	R	Accident
135	1954	PAVONI	1	F	
136	1955	ABALLI	3	F	
			1	F	*Guérison*, transf. + laparotom.

137	1955	Arden-Dique	2	F	2 diagnost. par paracentèse
			1	F (?)	*Guérison*, transfusions
138	1955	Dumont-La Selve	1	F	
138a	1955	Faure	2	S	
139	1955	Graeves	1	F	*Guérison*, transf. + laparotom.
140	1955	Gomez (Montalvo)	1	F (?)	*Guérison*, transfusions
140a	1955	Hubinot (Ducas)	1	R	Maladie hémolytique
141	1955	Montalvo	24	F	4 × diagnostic du vivant 1 laparotomie
142	1955	Pearson	8	F	
			6	?	
143	1955	Philipsborn	2	R	2 maladies hémolytiques
144	1956	Bret-Jamain	2	F	
			1	F	*Guérison*, transf. + laparotom.
			2	S	
			1	Th.	
145	1956	Degott	1	F	
146	1956	Lepage	?	S	
147	1956	Mayer (Bret)	2	S	
148	1956	San Martin	1	F	Mère syphilitique
149	1957	Brown-Roy	1	F	*Guérison*, transf. + laparotom.

N° d'ordre	Année	Auteur (entre parenthèses l'auteur citant)	Nombre de cas	Etiologie	Particularités
150	1957	Dabadie-Marchand	1	F	*Guérison*, laparotomie
151	1957	Dumont-Bouvier	2	F	
152	?	Dennison (Mason)	1	F	*Guérison*
153	1957	Mason-Brown	1	F	*Guérison*, laparotomie
154	1957	Tietz	1	Ky.Ov.	*Guérison*, laparotomie
155	1957	Vermelin	1	F	
156	1958	Bucci	1	F	Paracentèse abdom.
157	1958	Di Giulio	1	F	
158	1958	Dosa	2	F	
159	1958	Grant-Worsley	1	F	*Guérison*, laparotomie
160	1958	Hottinger	1	R	*Guérison*, laparotomie
161	1958	Jenny-Gschwendt	?	F	
162	1958	Loeschke	1	R	*Guérison*
163	1958	Sieber-Girdani	3	R	2 maladies hémolytiques
			3	R	*3 Guérisons*, laparotomie
164	1958	Tetiouchina	1	R	Maladie hémolytique
165	1959	Getlik	5	F	
166	1959	Hill	1	S	*Guérison*, laparotomie
167	1959	Sacrez	2	F	
			1	F (?)	*Guérison*, transfusions
			1	S	
			1	V. O.	Maladie hémolytique
168	1959	Wolfrom	1	F	*Guérison*, laparotomie
			1	F	Laparotomie
169	1960	Dabrowski	1	F	
170	1960	Ducas	1	R	Maladie hémolytique

B. — LES OBSERVATIONS PERSONNELLES.

(Classées au Tableau 1, sous le N° 167.)

Observation I:

Pierre U., né le 6. 11. 1955 à la Clinique Gynécologique de Strasbourg.

Grossesse bien supportée, sans incident; mère primipare jeune (l'âge exact est inconnu, l'accouchement étant secret), se portant bien, sans hypertension ni ulbuminurie.

Accouchement sans difficultés: dilatation 7 h. 45 min., expulsion 5 min., délivrance 10 min. Présentation O.I.G.A.; 1 série de spasmalgine — épisiotomie.

L'enfant, un garçon de 3.800 g, 52 cm, tour de tête 34,5 cm, crie de suite, mais doit bientôt être aspiré, le pharynx étant encombrée de mucosités abondantes. Le 2e jour, après 36 heures, l'enfant est transféré en Clinique Infantile pour mauvais aspect, accès de cyanose et agitation. L'examen d'entrée ne permet pas de poser un diagnostic: bruits de cœur bons, respiration normale, abdomen souple, foie et rate non hypertrophiés. La souffrance cérébrale est évoquée, mais le liquide céphalorachidien est normal.

3 heures après l'admission, soit à la 39e heure, survient une pâleur aussi intense que subite. La température tombe de 36°8 à 35°2, malgré les moyens habituels de réchauffement, les bruits de cœur s'assourdissent, la respiration devient irrégulière. Après mise en incubateur, oxygénothérapie et administration de solucamphre et de lobéline, l'état s'améliore et l'aspect redevient satisfaisant. Mais deux heures plus tard, à la 41e heure, la mort survient subitement au cours d'un second accès de pâleur.

L'autopsie révèle l'existence d'un énorme épanchement péritonéal de 200 à 300 cc de sang noir et visqueux mêlé de caillots de la taille d'une noix. Le foie et gros (130 g) et porte à la face supérieure du lobe droit un gros hématome sous-glissonien qui s'est rompu au bord postérieur. Le parenchyme hépatique foncé, très congestionné, a été comprimé par l'hématome et en garde l'empreinte sous forme de dépression. Les autres constats positifs de l'autopsie sont quelques suffusions hémorragiques sur la muqueuse duodénale, une hémorragie de la loge surrénale droite, deux surrénales congestionnées, des taches de Tardieu sur les poumons, une congestion piemérienne intense de la convexité cérébrale.

Observation II:

Enfant D., né le 22. 6. 1957 à Rothau.

Accouchement normal aux dires de la sage-femme qui admet toutefois que l'enfant a pu aspirer un peu de liquide amniotique teinté de méconium. Enfant de 3.950 g, 53 cm, masculin.

L'état général est bon pendant près de 18 heures, puis survient brusquement une cyanose impressionnante. Lorsque l'enfant est admis 1 heure plus tard en Clinique Infantile, son état est alarmant: la cyanose est intense et généralisée, les bruits du cœur lointains et très rapides, la respiration irrégulière, entrecoupée de gasps; pourtant le réflexe de Moro persiste. L'abdomen est souple, ni foie, ni rate ne sont palpables, et rien de particulier n'attire l'attention de ce côté; mais l'examen est nécessairement rapide, car l'enfant est mis aussitôt en incubateur où il meurt une demie heure plus tard. L'évolution a donc été extrêmement rapide, car la mort est survenue 3 heures après les premiers troubles.

L'autopsie révèle la présence d'un énorme hématome de la loge surrénalo-rénale droite; le rein est normal, mais la surrénale est augmentée de volume; toutefois la glande ne semble pas atteinte et aucune hémorragie intra-capsulaire n'est décelée aux coupes sériées. L'hémorragie semble strictement extra-capsulaire et son origine est vraisemblablement dans la rupture d'artérioles dans le ligament inter-surrénorénal. La rupture de cet hématome a provoqué l'épanchement péritonéal de 100 cc de sang noirâtre dont la moitié formait un caillot couvrant le cæcum et le colon ascendant. Le reste du constat est négatif à part une légère hépatomégalie (140 g), quelques pétéchies du cuir chevelu, un petit hématome de la gaine du tiers supérieur de l'uretère droit. La surrénale gauche est intacte.

Observation III:

Enfant J.-Jacques L., né le 1. 11. 1957, à la Maternité de Strasbourg.

Grossesse bien supportée; légère albuminurie au début. La mère, 3e pare, 31 ans, a subi une thyroïdectomie en 1954.

L'accouchement est très rapide: dilatation: 3 heures 25 min., expulsion: 10 min.; les contractions trop fortes ont dû être atténuées par la spasmalgine.

L'enfant, un garçon de 3.600 g, 52 cm, a crié de suite et se porte bien jusqu'à la 9e heure; à ce moment il se décolore brusquement, repose inerte dans son lit et ses extrémités se cyanosent. Transféré immédiatement en Clinique Infantile, l'enfant présente une pâleur marquée des téguments et des muqueuses sans trace d'ictère ni d'hémorragie externe.

Le taux d'hémoglobine est de 90%, les bruits du cœur sont lointains, lents, mais réguliers, le murmure vésiculaire est bien perçu dans la totalité des champs pulmonaires. L'abdomen n'est pas ballonné, foie et rate sont agrandis.

L'apathie de l'enfant, la lenteur d'exécution des réflexes élémentaires, l'apparition de brèves apnées orientent vers l'existence d'une souffrance cérébrale, mais la ponction lombaire reste blanche.

L'évolution se précipite alors, obligeant à abandonner toute investigation complémentaire pour essayer de maintenir en vie le petit malade. Celui-ci, après une apnée persistante, doit être placé d'urgence dans un réanimateur et insufflé pendant 3 heures jusqu'à ce qu'il reprenne des mouvements respiratoires spontanés. La respiration demeure néanmoins perturbée, le diaphragme reste immobile et seuls fonctionnent les inter-costaux supérieurs. Les bruits du cœur restent lointains et sourds, les téguments pâles, sans teinte cyanotique. La mort survient à la 15e heure, soit 6 heures après les premiers signes.

L'examen anatomique montre l'absence de lésions macroscopiques du tronc cérébral. Par contre, la cavité abdominale contient 100 cc de sang noir sans caillots, provenant de la rupture d'un énorme hématome sous-capsulaire du foie s'étendant sur la moitié du lobe droit, à la fois sur les faces supérieure et inférieure. Le reste de l'examen ne montre qu'une pâleur de tous les organes et une congestion des surrénales.

Observation IV:

Patrick M., né le 22. 11. 1957 à la Clinique Gynécologique.

La mère, 30 ans, a eu 4 grossesses normales et un avortement suivi d'une intervention en 1954 (ovariectomie?).

La 5e grossesse est assez difficile, accompagnée de nausées, vomissements et de sialorrhée, mais sans albuminurie ni tension. La veille de l'accouchement, la mère présente des

troubles cardiaques, ses bruits de cœur sont faibles et un souffle systolique est perçu à la pointe; en même temps, elle cesse de percevoir les mouvements du fœtus. Tout porte à croire qu'il s'agit d'une grossesse quelque peu prolongée.

L'accouchement est long et difficile: dilatation 12 heures 5 min., expulsion: 25 min. A dilatation grande paume, la poche est rompue et donne issue à du liquide teinté de méconium; les bruits du cœur de l'enfant sont inaudibles. L'expulsion est difficile en raison d'une dystocie des épaules et doit être achevée par une extraction manuelle.

L'enfant, un garçon de 3.700 g, 50 cm, naît en asphyxie bleue, est couvert de méconium, ne crie pas et respire de façon saccadée et superficielle. Après 3 minutes de réanimation en résuscinette avec aspiration, injection de caféine et de vitamine K, l'enfant commence à gémir.

Quelques heures plus tard, l'enfant est transféré en Clinique Infantile. Tête et tronc sont infiltrés d'œdèmes, les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers; le murmure vésiculaire n'est audible qu'aux deux sommets. Le ventre est distendu, foie et rate ne paraissent pas agrandis. Le liquide céphalo-rachidien est rose, incoagulable. Malgré oxygénothérapie, tonicardiaques et lobéline, la mort survient quelques heures après admission.

L'autopsie confirme l'existence d'une anasarque avec hydro-thorax bilatéral et hydropéricarde.

L'abdomen contient du sang en partie liquide, en partie coagulé, provenant d'une rupture du ligament rond et de la veine ombilicale. Par ailleurs, on constate que le foie est gros (140 g) avec persistance d'une hématopoïèse importante, que la bile est épaisse, visqueuse, mais qu'elle ne forme pas de thrombi biliaires; les surrénales sont congestionnées, vidangées et en voie de dégénérescence; un piqueté hémorragique se trouve sur les téguments de la face et du cou, dans le thymus et les poumons. Il n'y a pas d'ictère nucléaire et tous les organes sont extrêmement pâles.

Le diagnostic de maladie hémolytique que suggérait le tableau clinique se trouve confirmé par l'examen du sang de la mère qui est du groupe OMN Rhésus négatif monozygote, qui contient des agglutinines anti-rhésus incomplètes à 1/128 et dont le test de Coombs indirect est positif au même taux.

Observation V:

Guérison d'un hémopéritoine par transfusions seules. Enfant Alain Z., né le 2. 4. 1957 à la Maternité de Haguenau.

Mère primipare de 20 ans, sans antécédents particuliers. La grossesse n'a été troublée que par des vomissements au 4e mois et par un léger ictère durant les derniers jours.

L'accouchement à terme est très rapide: durée 1 heure. La persistance d'hémorragies après la délivrance nécessite une révision utérine, mais les suites ultérieures sont normales.

L'enfant, 3.100 g, 46 cm, crie d'emblée et se porte bien jusqu'au 3e jour où son état devient rapidement alarmant: pâleur, vomissements fécaloïdes, «ventre chirurgical». Transféré d'urgence au service infantile de Haguenau, il est examiné par le Docteur MILLET-SCHALCK qui pense à une hémorragie abdominale et le transfère à Strasbourg.

A son arrivée en Clinique Infantile, l'enfant est très pâle, grisâtre et inerte, sauf pendant les efforts de vomissements qui ramènent un liquide teinté de bile, non hémorragique. La respiration est accélérée, mais régulière, le pouls très rapide incomptable. La température centrale est à 35°4. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées; il n'y a ni pétéchies, ni ecchymoses cutanées. L'abdomen est très tendu, sonore à la percussion, sauf dans les flancs où il est mat; ni foie, ni rate ne peuvent être palpés. Depuis plusieurs heures l'émission de selles méconiales a cessé; à aucun moment il n'y a eu de mœlena.

Un rapide bilan sanguin donne les résultats suivants: 1.320.009 globules rouges, 30% d'hémoglobine, 12.400 leucocytes avec 70% de polynucléaires. Le groupe est A_1 Rhesus positif; il n'y a pas d'agglutinines et le test de Coombs est négatif.

Devant ces signes d'hémorragie interne associés à un abdomen aigu on pense à la possibilité d'un hémopéritoine. Pour lever les doutes entretenus par le tableau de subocclusion et les signes sanguins qui font plutôt penser à une infection (alors qu'ils sont dus à l'hémoconcentration) une radioscopie de l'abdomen est décidée. Toute la moitié inférieure de l'abdomen est occupée par un épanchement liquidien libre dont le niveau reste horizontal quand le petit malade est incliné ou suspendu tête en bas. Ce n'est pas un épanchement hydroaérique et il n'y a d'air que celui contenu dans la poche gastrique et dans les anses grêles en état de subocclusion.

Une transfusion de 130 cc de sang est immédiatement effectuée. Le soir de ce même jour, l'enfant est encore pâle mais ne vomit plus et son abdomen est moins tendu. L'occlusion semble levée, car il y a une selle normale. Le taux d'hémoglobine est remonté à 48%. Le sang prélevé avant transfusion contenait 0,48 g d'urée, 0,82 g de glucose par litre et la bilirubinémie était de 1,75 mg %.

Le lendemain, l'état général est meilleur; les téguments sont toujours pâles, mais l'enfant boit bien le lait de femme. L'abdomen est encore tendu et météorisé, mais le transit est rétabli. Le nombre de globules rouges est encore bas. 1.900.000 par mm^3, l'hémogobine retombe à 40%. L'enfant reçoit une 2e transfusion de 30 cc.

Le 8. 4. 57 (3e jour d'hospitalisation), l'enfant se recolore un peu, pourtant le bilan sanguin reste préoccupant: globules rouges: 2.140.000, 55% d'Hgb. Quoique les selles soient normales, le ventre reste ballonné, submat dans les flancs en décubitus latéral. La radioscopie confirme la persistance de l'épanchement libre.

Le 10. 4. 57 l'état général est inchangé, le ventre toujours un peu tendu, mais alors que la fosse iliaque gauche est tympannique, la droite reste submate. Le foie qu'on peut palper maintenant est agrandi, mais son bord inférieur est mal limité, ce qui fait penser que peut-être l'Hp provient d'un hématome hépatique rompu.

Une ponction exploratrice est pratiquée dans la fosse iliaque droite (après injection d'une demie ampoule d'Adrénoxyl): elle ramène 2 cc de sang noir ne coagulant pas, même après 24 heures. Le diagnostic d'hémopéritoine est donc confirmé et l'on peut s'attendre à ce que l'hémorragie ait cessé après le délai de 5 jours.

La réparation sanguine se fait maintenant assez rapidement; le taux d'hémoglobine qui plafonnait entre 55% et 60% depuis le 8. 4. monte à 75% après une transfusion de sang le 10. 4. et approche de 80% après deux autres transfusions le 24. 4. et le 17. 5.

La résorption du sang épanché dans la cavité péritonéale ne se fait pourtant pas sans incidents qui font presque regretter de ne pas avoir évacué l'hémorragie au début.

Un premier épisode digestif se place entre le 11. 4. et le 15. 4. (entre le 6e et le 10e jour de la maladie). L'enfant qui jusqu'alors buvait bien manque d'appétit et vomit ses repas

avec de la bile. L'abdomen se distend de nouveau un peu quoique le transit reste normal. A la radioscopie on ne constate qu'une forte aérocolie en plus des aspects déjà décrits, mais atténués. Après une courte diète complétée par du liquide sous-cutané, tout rentre dans l'ordre et le 15. 4., pour la première fois, l'abdomen est souple et les flancs libres.

Le second épisode est plus grave: le 29. 4. (4e semaine) les vomissement bilieux recommencent: Le 1. 5. l'état général s'altère, le faciès devient gris et tiré, le ventre de nouveau très balloné, les matières et les gaz sont arrêtés. L'occlusion est confirmée par l'aérogastrie et de nombreux niveaux sur le grêle que l'on constate à la radioscopie. Une aspiration duodénale est installée et permet de retirer 50 cc de liquide verdâtre en 24 heures, pendant que l'enfant est réhydraté et rechloruré par voie sous-cutanée. Un lavement d'eau et d'huile de paraffine est administré.

Le 2. 5. l'enfant va mieux, les vomissements cessent, le ventre est moins tendu, une selle est émise. Les niveaux liquides du grêle ont disparu.

Le lendemain, les signes cliniques s'améliorent encore et la réalimentation est entreprise prudemment par du lait de femme. 2 injections quotidiennes de Mestinon (2/10 cc) pendant quelques jours aident la motilité intestinale à se rétablir.

Le transit est rétabli, mais il sera troublé une troisième fois le 21. 5. L'alerte est toutefois brève et la constipation et les vomissements cessent en 24 heures.

A partir de ce moment, le rétablissement devient effectif, la courbe pondérale en est le meilleur signe: le poids qui oscillait autour de 3.000 g depuis la naissance, commence à augmenter régulièrement jusqu'à 4.120 g le jour du départ (22. 6. 1957).

(Plusieurs clichés radiographiques relatifs à cette observation sont reproduits au chapitre Diagnostic.)

IV. — ÉTIOLOGIE.

A. — FREQUENCE.

1° FREQUENCE DE L'Hp EN GENERAL.

Dans la plupart des traités classiques de pédiatrie, l'Hp des nouveaux-nés est simplement mentionné comme éventualité exceptionnelle, comme complication rarissime d'hématomes sous-capsulaires du foie ou d'hémorragies surrénales. Aucun détail clinique ni aucun taux de fréquence ne sont indiqués.

Le nombre important des publications qu'il nous a été possible de réunir fournit plusieurs séries importantes de cas dont nous essaierons de tirer quelques données de fréquence.

Malheureusement ces chiffres sont souvent difficilement superposables, parce que d'une part les références sont différentes, et d'autre part les séries sont d'importance variable. La référence la plus logique serait celle se rapportant au nombre de morts néonatales, mais quelques rares auteurs seulement s'en servent. Dans les autres publications, le nombre d'Hp est rapporté au nombre d'autopsies, à celui des accouchements, ou même à celui des accouchements difficiles.

La majorité des statistiques se rapporte pourtant au nombre des autopsies et c'est par rapport à cette référence que nous obtiendrons le chiffre le plus valable. Quel est le rapport entre le nombre d'autopsies et celui des morts néonatales? Ce rapport a certainement beaucoup changé dans le temps. On peut admettre qu'actuellement une majorité (50-60%) de morts-nés et de morts durant la période néonatale sont autopsiés; mais ceci n'est pas le cas aux époques où nous ramènent certaines de nos publications. Plusieurs auteurs ont usé de cet argument pour affirmer que si l'autopsie était pratiquée plus fréquemment, on trouverait beaucoup plus d'Hp (Hedren, Lundqvist). Il est certain que les chiffres se rapportant aux autopsies sont entachés d'une erreur par omission, dont l'importance ne peut être évaluée. Toutefois, l'Hp, en tant que catastrophe abdominale,

doit attirer le plus souvent l'attention et entraîner une autopsie. Autrement dit, il n'est pas permis d'admettre un pourcentage égal d'Hp parmi les morts autopsiés et parmi ceux qui ne le sont pas.

Voyons maintenant les chiffres. Pour en tirer les conclusions qui suivent, nous avons adopté une méthode que certains pourront juger discutable: nous avons réuni en différents groupes les statistiques dont les références semblent superposables; à juger d'après les taux très variables dans un même groupe on pourrait croire que ces références ne sont pas équivalentes, mais il est certain que bien d'autres facteurs que le choix des références peuvent entrer en jeu. Pour chaque groupe de statistiques, nous avons ensuite fait la somme des dénominateurs et sur ces sommes nous avons calculé le pourcentage d'ensemble. En d'autres termes, à partir de petites séries comparables, nous avons créé des séries plus grandes en espérant compenser les différences individuelles et obtenir des résultats valables (tableau 2, p. 37).

Avant de présenter les chiffres, une remarque est nécessaire au sujet de la statistique de Lundqvist (tabl. 2, N° 26). Cet auteur, dont la publication est la plus vaste avec celle de Hedren [109] qui nous est restée inaccessible et qui lui sert de principale référence a recherché toutes les hémorragies néonatales thoraciques et abdominales dont il trouve 52 cas en 24 ans. Le chiffre de morts et d'autopsies ne se rapporte pourtant qu'aux 11 dernières années (1917-1928), pendant lesquelles l'auteur dénombre 25 hémorragies thoraciques et abdominales. Ne connaissant pas les dates des observations, nous avons extrapolé: sur 52 cas 38 Hp, donc sur 25 nous en admettons 18, d'origine variée.

a) Les statistiques se référant au nombre d'autopsies, les plus nombreuses nous donnent les chiffres les plus valables:

14.853 autopsies 144 Hp d'origine hépatique	soit *0,97%*, les taux individuels variant entre 0,02 (N° 5) et 10,25 (N° 13).
17.683 autopsies 211 Hp de toute origine	soit *1,20%*, avec les mêmes écarts.

b) Les statistiques se référant au nombre des morts néonatales:

1860 morts néonatales 21 Hp d'origine hépatique	soit *1,13%* les taux individuels variant peu, entre 0,35 (N° 18) et 1,45 (N° 4).
4331 morts néonatales 66 Hp de toute origine	soit *1,57%* les taux individuels variant entre 0,35 (N° 18) et 2,94 (N° 23).

c) Les statistiques se référant au nombre d'accouchements (N° 3 excepté):

35.256 accouchements 12 Hp d'origine hépatique	soit *0,034%* les taux individuels variant entre 0,011 (N° 18) et 0,046 (N° 4).
51.500 accouchements 23 Hp de toute origine	soit *0,045%* les taux individuels variant entre 0,011 (N° 18) et 0,099 (N° 25).

Tout autre chiffre que l'on pourrait extraire de ces statistiques, par exemple les fréquences d'Hp d'origine surrénale ou splénique n'auraient pas de valeur, n'étant basés que sur de petites séries. De même, la comparaison entre statistiques anciennes et récentes ne permet pas de conclure à une fréquence actuelle nettement plus grande de l'Hp.

En résumé, les chiffres obtenus permettent de conclure que l'on peut s'attendre à trouver:
— sur 1.000 autopsies 12 Hp dont 9 d'origine hépatique;
— sur 1.000 morts néonatales 15 Hp dont 11 d'origine hépatique;
— sur 10.000 accouchements 4 Hp dont 3 d'origine hépatique.

Le pourcentage des Hp d'origine hépatique par rapport à l'ensemble des Hp varie entre 72% et 88%. Ce chiffre se trouvera à peu près corroboré par notre statistique, au chapitre suivant.

2° FREQUENCE DES DIFFERENTES ETIOLOGIES D'HP.

Le décompte des observations recueillies fait ressortir cette même grosse prédominance de l'étiologie hépatique que les statistiques ont déjà montrée. Le foie mis à part, les organes les plus fréquemment en cause sont les surrénales et la rate, mais en fait tous les viscères abdominaux et même thoraciques peuvent causer des hémorragies intra-péritonéales.

Le tableau 3 (p. 41) donne l'aperçu sur toutes les étiologies rencontrées. Les fréquences sont calculées non sur les 448 cas recueillis, mais sur les 423 dont nous avons les renseignements. En résumé, les fréquences relatives des différentes étiologies s'établissent comme suit:

— le foie:	72,3% des cas
— les surrénales:	11,8% » »
— la rate:	7,6% » »
— origine imprécise:	5,1% » »
— origines rares:	3,0% » »

Foie, surrénales et rate sont donc à eux seuls cause d'Hp dans plus de 9 cas sur 10 (92,25%). Les détails des étiologies rares et imprécises seront donnés dans les chapitres suivants.

En tenant compte des fréquences absolues trouvées au paragraphe précédent, il est possible de calculer les fréquences absolues des différentes étiologies par rapport aux autopsies, chiffre le plus valable (1,20%). Dans ce cas on peut donc s'attendre à rencontrer sur 10.000 autopsies:

— 86,7 Hp d'origine hépatique
— 14,1 » » surrénale
— 9,1 » » splénique
— 9,7 » d'origines diverses (vasculaires, viscérales ou imprécises).

Tableau 2.

Statistiques de fréquence de l'hémopéritoine.

a) *Hp. d'origine hépatique.*

N° d'ordre	Auteur - Date	Référence et durée d'observation	Hemorragies viscerales	Hp.	Pourcentage d'Hp. selon la référence
1	Birch-H.(Ludw.) 1880	110 autopsies	14 hémat. s.-caps. foie	4	0,98 (autops.)
2	Wallich (Torchiana) 1898	143 autopsies	55 hémorr. i.-cran.	3	2,09 (autops.)
3	Buron 1904	53 accouch. diffic.		1	1,88 (acc. diff.)
4	Lequeux 1905	2162 accouchements 69 m.-nés et néonat.	41 hémorr. en général 18 hémorr. viscérales	1	0,046 (acc.) 1,45 (morts)
5	Bonnaire-D. 1911	5000 aut. 10 ans		1	0,02 (autops.)
6	Hedren 1917	1020 aut. plus. années		1	0,1 (autops.)
7	Yllpö 1919	175 aut. plus. années		3	1,71 (autops.)
8	Palmer (Rogers) 1928	144 aut. plus. années		5	3,47 (autops.)
9	Holmberg 1933	plus de 1000 autops. en 8 ans	37 hématomes du foie 19 ruptures du foie	14	1,40 (autops.)

N° d'ordre	Auteur - Date	Référence et durée d'observation	Hémorragies viscérales	Hp.	Pourcentage d'Hp. selon la référence
10	Adair (Rogers) 1934	1046 autopsies	53 hématomes du foie 4 ruptures du foie	10	0,99 (autops.)
11	Chollat-Namy 1936	52 autopsies, 2 ans		4	7,69 (autops.)
12	Barjactarovic 1936	139 m.-nés et néonat. 95 autopsies, 10 ans		1	0,72 (morts) 1,10 (autops.)
13	Lyonnet 1937	39 autopsies		4	10,25 (autops.)
14	Raso 1937	130 autopsies	3 gros hémat. du foie 19 pet. hémat. du foie	3	2,10 (autops.)
15	Potter (Arden) 1940	2000 autopsies	24 lésions du foie 4 lésions surrénales 244 hémorr. i.-cran.	24	1,20 (autops.)
16	Stein-Wright 1953		5 hémat. non rompus	10	
17	Bouhairi 1954	2600 accouch., 2 ans 95 autopsies, 2 ans		2	2,10 (autops.)
18	Carloz 1954	8914 accouch., 5 ans 282 m.-nés et néonat.		1	0,011 (acc.) 0,35 (morts)
19	Aballi 1955	11320 accouch. 250 autopsies		3	0,026 (acc.) 1,20 (autops.)

20	MONTALVO 1955	1000 autopsies		24	2,40 (autops.)
		b) *Hp. d'origine surrénale.*			
21	ARNAUD (Jeannin) 1900		79 hémorr. surrénales	3	
22	MAGNUS 1911	124 autopsies	8 hémorr. surrénales	1	0,8 (autops.)
23	FAURE 1955	4464 accouchements 68 morts néonat.	6 hémorr. surrénales	2	0,05 (acc.) 2,94 (autops.)
		c) *Hp. d'origine splénique.*			
24	ORLOWSKI 1897	1520 accouchements	13 hémorr. en général	1	0,065 (acc.)
		d) *Hp. d'origine variée.*			
25	SPENCER 1892	6088 accouchements 120 autopsies	78 lésions du foie 53 lésions surrénales 22 lésions de la rate	3 F 1 S 2 Imp.	2,5 0,83 1,66 } 5,0 (autops.)

N° d'ordre	Auteur - Date	Référence et durée d'observation	Hémorragies viscérales	Hp.	Pourcentage d'Hp. selon la référence
26	LUNDQVIST 1930	1033 morts, 11 ans 452 autopsies, 11 ans	15 hémor. s.-caps. foie 49 hémorr. abdomin. 3 hémorr. thorac.	18 (?)	1,93 (morts) 4,42 (autops.)
27	CRAWFORD-TYSON 1933	4172 accouch., 2 ans	10 catastrophes abd.	1 F 1 S	0,024 0,024 } 0,048 (acc.)
28	HENDERSON 1941	1312 autopsies	47 hématomes du foie 30 hémorr. surrénal.	24 F 1 S	1,75 0,076 } 1,93 (autops.)
29	GRUENWALD 1948	121 morts néonat.		5 F 3 F+R	4,13 2,48 } 6,61 (morts)
30	REDDY-R. 1953	182 morts néonat. 80 autopsies, 2 ans	2 hémorr. foie 5 hémorr. surrénal. 23 hémorr. i.-cran.	2 F 1 S	2,5 1,25 } 3,75 (autops.)
31	PEARSON 1955	1067 morts néonat. 742 autopsies, 4 ans		8 F 6 ?	1,87 (autops.)

Tableau 3. **Origine de l'hémorragie.**

Origine de l'hémorragie	Nombre de cas	
Foie:		
— Origine reconnue par autopsie ou laparotomie, dont 4 syphilis certaines et 3 douteuses.	305	
— Origine supposée d'après les symptômes lors de guérisons sans laparotomie.	7	
	311	72,3%
Surrénales:		
— Origine prouvée par autopsie ou laparotomie.	47	
— Origine probable lors de guérisons sans laparotomie.	2	
— Originale, probable d'après autopsie, mais non prouvée.	2	
	51	11,8%
Rate:		
— Origine reconnue par autopsie ou laparotomie, dont 4 syphilis certaines, 2 suspectes, 8 maladies hémolytiques.	33	7,6%
Origines rares:		
— Veine ombilicale (dont 1 maladie hémolytique)	4	
— Hémangiomes du foie	3	
— Artère ombilicale	2	
— Kyste de l'ovaire	2	
— Veines épiploïques (syphilis probable)	1	
— Thymus	1	
	13	3,0%
Origine imprécise:		
— Lésions à la fois du foie et de la rate	3	
— Lésions à la fois du foie et des surrénales	1	
— Lésions introuvables à l'autopsie	16	
— Lésion inconnue lors de guérisons sans laparotomie	2	
	22	5,1%
Total:	430	

(24 observations (Tableau 1, n° 109, 113, 142) ne sont pas inclues, les publications étant restées inaccessibles.)

3° FREQUENCE DE CERTAINES CONDITIONS FAVORABLES.

Les mêmes statistiques qui ont permis de calculer la fréquence de l'Hp en général (tableau 2) et les quelques autres statistiques ne comprenant pas d'Hp (tableau 4) nous permettent d'évaluer ce que l'on pourrait nommer la fréquence potentielle de l'Hp. Elles donnent, en effet, des chiffres de fréquence de certaines lésions telles que hématomes sous glissoniens du foie et hémorragies surrénales qui sont susceptibles de causer des hémorragies intrapéritonéales.

a) Pour les hématomes sous-capsulaires du foie, nous trouvons:

— En prenant les statistiques comprenant des Hp (tableau 2):

4018 autopsies

274 hématomes ou lésions hépatiques 6,8%

58 Hp d'origine hépatique 1,4%

Le pourcentage d'Hp approchant de celui obtenu sur l'ensemble des statistiques (1,2%) nous le retenons comme valable.

— En englobant les statistiques des tableaux 2 et 4 nous obtenons:

5375 autopsies

313 hématomes ou lésions hépatiques 5,8%

On peut déduire de ces chiffres que la fréquence des lésions hépatiques susceptibles de causer une hémorragie intra-péritonéale est un peu plus de 4 fois plus grande que celle des Hp. Sur 4 hématomes hépatiques on peut s'attendre à en voir 1 saigner dans la cavité péritonéale.

b) Pour les hémorragies surrénales nous obtenons, sur l'ensemble des statistiques, les chiffres suivants:

8432 autopsies

189 hémorragies surrénales 2,25%

Sachant que la fréquence de l'Hp d'origine surrénale est de 0,14% des autopsies, on peut conclure que 1 hémorragie surrénale sur 160 risque de se rompre en péritoine libre.

c) Un petit nombre de statistiques rapprochent les Hp des hémorragies intracraniennes. Mais la série obtenue est petite et la référence est sujette à caution, étant incertaine ou possible (taux de fréquence variant entre 12 et 37%).

2223 autopsies

322 hémorragies intracraniennes 14,5%

30 Hp 1,8%

soit 1 Hp pour 8 hémorragies intracraniennes.

Il est évident que tous ces chiffres de fréquence sont à considérer avec beaucoup de prudence. D'une part, ils englobent des statistiques anciennes et récentes, d'autre part, on ne peut dénier à certains de leurs auteurs un certain parti pris en faveur de l'Hp.

Pour terminer, nous citerons encore une des rares statistiques sur les hémorragies néonatales trouvées dans les traités et mentionnant des lésions hépatiques et surrénales: celle de JAHIER [213].

— Cet auteur trouve sur 476 hémorragies néonatales:

273 hémorragies visibles 57,40%

et 203 hémorragies invisibles

dont 194 hémorragies intracraniennes ... 40,7 %

5 hémorragies sous-glissonniennes 1,05%

4 hémorragies surrénales 0,85%

Les chiffres de JAHIER sont nettement différents de ceux résultant de nos statistiques, mais on peut leur objecter aussi qu'ils s'appliquent à une trop petite série.

Tableau 4.

Statistiques sans Hp.

Auteur	Référence	Lésions
LOSEE (FARR) 1924	219 autopsies	12 hémorragies surrénales importantes non rompues = 5,5 %
CRUICKSHANK (FLEMING) 1931	800 morts néonatales	81 hémorragies viscérales 18 hémorragies hépatiques = 2,25% 23 hémorragies surrénales = 2,87%
GOLDZIEHER-GORDON 1932	4.500 autopsies	70 hémorragies surrénales = 1,55%
CARVALHO, 1949	105 autopsies	6 hématomes du foie = 5,71%
LÉPAGE, 1956	7.000 accouchements 77 autopsies	7 hémorragies surrénales = 0,01% et 10%

B. — LES INCIDENCES ETIOLOGIQUES.

L'étude de ces incidences s'est heurtée à une difficulté majeure: celle des différences de qualité des observations. En effet, seul un nombre restreint d'observations comporte toutes les indications nécessaires, même négatives, concernant les antécédents maternels, le déroulement de l'accouchement, le nouveau-né et, le cas échéant, des détails des résultats d'autopsie. Très souvent, une ou plusieurs de ces données se trouvent à l'état isolé et c'est pourquoi l'on trouvera dans l'étude qui suit, selon l'incidence étudiée, des nombres d'observations différents.

Une seconde difficulté, déjà rencontrée dans l'étude de la fréquence consiste dans l'ancienneté variable des observations; l'étalement sur 120 ans des observations recueillies doit nous rendre prudent surtout sur la comparabilité des données de méthodes d'obstétriques et de réanimation.

Les incidences étiologiques étudiées, celles dont un nombre suffisant d'observations fait mention seront les suivantes:

1° Facteurs maternels: âge, parité, antécédents pathologiques.

2° Facteurs obstétricaux: accouchement, réanimation, viciations pelviennes.

3° Facteurs fœtaux: terme, poids, sexe.

1° LES FACTEURS MATERNELS.

a) *Age et parité:*

Le rôle de l'âge de la mère est connu à plusieurs titres. D'une part, il est établi que les malformations, la débilité et la fragilité des nouveau-nés sont plus fréquentes chez les mères âgées. D'autre part, du point de vue obstétrical, l'âge rend les tissus des voies génitales moins élastiques, d'où certaines difficultés de dilatation et d'expulsion plus fréquentes chez les mères âgées; ce facteur joue à plus forte raison quand la mère âgée est primipare, ou, comme quelques exemples d'Hp l'illustrent, quand il existe un long intervalle depuis une grossesse précédente. Il est évidemment impossible de préciser un âge-limite, les différences individuelles étant grandes, mais certains auteurs n'hésitent pas à qualifier d'âgée une mère qui a atteint la trentaine.

Sur l'ensemble des observations, les indications d'âge et de parité se répartissent comme suit:

306 observations comportent l'indication de parité

155 observations comportent l'indication d'âge.

147 observations comportent les deux indications simultanément.

L'âge moyen sur 147 cas est de 29,6 ans, chiffre relativement élevé compte tenu qu'il englobe multipares et primipares.

L'âge moyen selon la parité est le suivant:

Primipares	(63 cas):	26,5 ans
Secondipares	(31 cas):	30,4 »
Tertipares	(20 cas):	29,6 «
4e à 9e pares	(28 cas):	34 »
10e pares et plus	(5 cas):	39 »

La parité moyenne de 2,7 est assez faible du fait d'une proportion importante de primipares.

Primipares	(76 cas):	36,4%
Secondipares	(46 cas):	22,3%
Tertipares	(37 cas):	17,9%
4e à 9e pares	(40 cas):	20,0%
10e pares et plus	(7 cas):	3,4%

Parmi les 10e pares et pluripares, dont une 14e pare (N° $12/_{40}$), 3 ont donné le jour à des enfants particulièrement gros de 4.500 à 5.500 g, dont une guérison (N° 64, 71, $123/_{16}$).

Parmi les primipares un cas se signale par le fait qu'il s'agit d'une plurigeste ayant eu 3 avortements auparavant, mais qu'il faut néanmoins considérer comme une primipare (N° 112).

Quels sont les rapports entre la parité et les autres facteurs étiologiques?

En ce qui concerne l'origine de l'Hp on note une proportion inattendue de primipares (10 sur 17) parmi les Hp d'origine surrénale.

Aucun rapport caractéristique ne peut être mis en évidence avec le poids de naissance.

Par contre, en ce qui concerne le déroulement de l'accouchement, on trouve un taux d'accouchements classés normaux (voir facteurs obstétricaux) bas pour les primipares (15%), et croissant rapidement avec la parité (25% pour les 2e pares, 27% pour les 3e pares, 33% pour les parités de 4 à 10, 42% pour les parités au delà de 10). Cette constatation, banale en soi, prend de l'importance dans notre étude du fait du taux généralement bas des accouchements classés normaux.

b) *Les antécédents maternels:*

279 observations comportent des indications positives ou négatives d'antécédents maternels. Ces données sont réparties en groupes comme suit:

aa) les affections aigues ou chroniques, concomitantes de la grossesse;

bb) les antécédents purement gynécologiques ou obstétricaux;

cc) les toxémies gravidiques.

aa) *Les affections concomitantes de la grossesse,* autres que la toxémie, se trouvent mentionnées dans 30 observations et se répartissent comme suit:

— 10 cas de *syphilis* certaine, où le nouveau-né était porteur de lésions syphilitiques viscérales (N° 2, 17, 28, 40, $54/_3$, $54/_6$, 60, 62, $71/_{37}$, 104). Cette série de cas se caractérise par une prédominance de l'origine splénique de l'Hp (5 cas) une grande fréquence d'importantes lésions viscérales concomitantes de l'Hp (8 cas), une forte proportion d'accouchements normaux (5 cas).

— 6 cas suspects de syphilis, soit parce que la mère avait un B.W. positif (N° $81/_3$, 99, $113/_1$, 148), soit parce que le nourrisson portait des lésions viscérales, surtout hépatospléniques, suspectes de syphilis (N° 9, 87).

La part de responsabilité de la syphilis dans la genèse de l'Hp sera discutée au chapitre de la pathogénie. L'importance de son rôle semble toutefois très réduite actuellement; en effet tous nos cas de syphilis avérée sont antérieurs à 1941.

— 7 observations signalent des *affections graves* dont souffrait la mère pendant la grossesse et l'accouchement, affections ayant certainement eu des répercussions tant sur l'état du fœtus que sur le déroulement de l'accouchement. Ces observations se signalent toutes par des difficultés obstétricales, par la souffrance fœtale, et par l'origine hépatique de l'Hp.:

N° $49/_4$: la mère souffre d'un cancer de l'estomac avec hémorragies; l'enfant est un prématuré de 950 g.

N° 67: accouchement provoqué pour cardiopathie maternelle; mort-né de 3000 g.

N° $71/_6$ et $71/_9$: deux cas de pyrexies d'origine inconnue avec inertie utérine; enfants de 3690 et 4040 g.

N° $94/_2$: blennorragie avec complications gravidiques; accouchement spontané; souffrance fœtale, enfant de 4000 g.

N° $129/_{19}$: ictère grave entraînant la mort de la mère 26 heures après l'accouchement; siège compliqué, enfant de 1350 g.

N° $125/_2$: parturiente en état d'alcoolisme aigu; enfant de 3400 g.

— Enfin 7 autres observations signalent des affections auxquelles il est difficile d'attribuer un rôle dans la genèse de l'Hp: épilepsie traitée (N° $125/_1$, $137/_3$, 138), tuberculose stabilisée (N° 117, $130/_{12}$), paludisme dans l'enfance (N° 127, voir chapitre des accidents), phlébite 3 semaines avant l'accouchement (N° 57).

bb) *Des antécédents purement gynécologiques ou obstétricaux* sont mentionnés dans 20 observations. Ces antécédents relevés dans une ou, le plus souvent, dans plusieurs grossesses antérieures concernent: des difficultés obstétricales, surtout des accouchements par forceps (N° 43, 74, $75/_1$, $115/_1$, 164), des fausses couches (N° 73, $81/_{1, 3, 7, 15}$), ou des avortements (N° $83/_2$, 84, 112), une mortinatalité (N° 13, 40, $75/_2$, 99, 169), une grossesse extra-utérine (N° 169). Certaines observations cumulent plusieurs de ces accidents. Dans la plupart des cas toutes les grossesses antérieures à celle qui nous intéresse ont été interrompues par un des accidents cité.

Trois observations présentent quelques particularités:

N° 84: une 7e pare ayant eu 5 avortements et un mort-né accouche d'un postmature de 4170 g qui meurt d'Hp.

N° 112: une 4e pare de 30 ans ayant eu 3 avortements provoqués accouche d'un enfant de 3500 g atteint d'Hp.

L'observation N° 64 est une curiosité: une 10e pare de 42 ans dont tous les enfants pesaient entre 9 et 10 livres accouche d'un 10e qui pèse 4530 g et meurt d'Hp; (il n'est pas fait mention d'un éventuel diabète maternel).

Enfin l'observation N°$81/_{16}$ (citée parmi les toxémies) concerne une 2e pare dont l'accouchement précédent remonte à 10 ans auparavant et qui se trouve pratiquement dans les conditions d'une primipare âgée.

Cette proportion d'antécédents pathologiques (7,2%) semble assez élevée; elle a certainement une signification, car seules 4 observations sur 20 mentionnent un accouchement normal (N° 43, 64, 73, $115/_1$). L'âge moyen des mères est de près de 33 ans et la parité moyenne est de 4,6. On note une forte proportion de nouveau-nés de poids élevé (12 enfants sur 17 ont pesé plus de 3500 g). L'origine de l'hémorragie est variée, l'origine hépatique étant prédominante comme partout (15 cas sur 19).

cc) *La toxémie gravidique.* En raison de la variété des termes utilisés par les auteurs et du peu de renseignements fournis par les observations, nous sommes obligés de classer ces termes d'une façon quelque peu sommaire:

— Toxémie légère = albuminurie, œdèmes ou hypertension modérés et à l'état isolé.

— Toxémie affirmée = prééclampsie, éclampsisme, toxémie prééclamptique; accentuation et association des signes précédents sans éclampsie.

— Toxémie grave = éclampsie.

Sur les 279 observations, 39 présentent des signes de la série toxémique. Cette proportion de 13,9% est élevée.

15 cas n'ont présenté qu'un des trois signes dans des proportions modérées et peuvent être classés dans le groupe des toxémies légères. 6 cas ont présenté une albuminurie importante (N° $71/_{17}$, $71/_{28}$, $81/_{6}$, $81/_{31}$), avec hypotonie utérine (N° $71/_{45}$) ou conjointement à un bassin rétréci (N° $81/_{2}$).

12 cas sont à classer dans le groupe des toxémies affirmées (N° 53, 110, $113/_{1, 19, 43}$, $130/_{3, 7, 11}$, 169), avec atonie utérine (N° 71, $91/_{2}$), ou conjointement à un bassin rétréci (N° 70).

6 cas enfin ont présenté une toxémie grave avec crises d'éclampsie (N° 49, $71/_{2}$, $81/_{16}$), avec menace d'asphyxie (N° $81/_{11}$), ou ayant motivé une césarienne (N° $29/_{3}$, $113/_{46}$).

Ce groupe de 39 observations se singularise à plusieurs points de vue: le mode d'accouchement est anormal, le plus souvent très difficile, dans 34 cas (87%); tous les cas d'accouchements normaux se trouvent dans le groupe des toxémies légères, sauf N° $130/_{11}$: toutefois dans 4 cas les difficultés obstétricales s'expliquent par des viciations pelviennes. Plus du tiers des enfants sont des mort-nés 14 sur 39). L'âge moyen des mères est bas: 28 ans; la moitié d'entre elles sont des primipares.

2° LES FACTEURS OBSTETRICAUX.

L'importance de ces facteurs est indiscutable, et d'autant plus grande que, souvent, d'autres facteurs maternels et fœtaux exercent leur influence par l'intermédiaire des difficultés qu'ils créent au moment de l'accouchement.

Cette étude se base sur les mêmes 279 observations qui ont servi au chapitre précédent.

a) *Les viciations pelviennes:*

15 observations mentionnent des viciations pelviennes comme cause de la dystocie. Toutes ces observations sont antérieures à 1943. Il s'agit le plus souvent de bassin généralement rétréci (11 cas); 4 cas concernent des viciations particulières: bassin plat (N° 19), bassin rachitique (N° 26), bassin «limite» («justo-minor pelvis» N° $81/_{3}$), viciation non précisée (N° 22).

Ces 15 observations se caractérisent par leur homogénéité:

- tous les nouveau-nés sont de poids élevé (moyenne 3800 g), sauf deux prématurés (N° 97, $103/_{3}$);
- tous les accouchements ont été très difficiles, terminés soit par forceps (N° $19/_{60}$, 22, $81/_{3}$, $91/_{1}$ $113/_{6}$), par extraction du siège (les deux prématurés de 2400 g) ou par craniotomie (N° $113/_{17}$);
- l'origine de l'hémorragie est hépatique 13 fois sur 15.

Dans 5 observations d'autres complications s'ajoutent à la viciation: albuminurie simple (N° $70/_3$, $81/_{2-3}$), toxémie sévère (N° $70/_2$), atonie utérine probablement primitive (N° $91/_1$).

Enfin deux observations méritent d'être relatées, car elles constituent le seul exemple de récidive d'Hp chez deux enfants successifs d'une même mère:

Observations GENELL (N° $70/_1$ et $_2$) [90]:

— Une femme de 25 ans, primipare, présentant albuminurie, œdèmes et hypertension, accouche après deux jours de travail difficile, spontanément d'un enfant de 3500 g. Cet enfant né en apnée n'est plus réanimable ni par excitations cutanées ni par balancements de Schultze et meurt 1 heure après d'un Hp. La viciation pelvienne n'est constatée qu'après cet accident (rétrécissement asymétrique).

— La même femme, un an après, se présente de nouveau à la clinique après un travail déjà long, la poche des eaux rompue depuis deux jours et demi, avec de l'albuminurie, trop tard pour une césarienne. Elle accouche, spontanément encore, d'un enfant de 3870 g qui meurt le second jour après avoir présenté de la pâleur, des troubles respiratoires, des vomissements.

Les deux enfants sont morts d'hémorragie péritonéale par rupture sous-capsulaire du foie. L'épanchement mesurait dans les deux cas 250 cc.

Le facteur déterminant commun à ces deux observations semble bien être la viciation pelvienne et la souffrance fœtale très prolongée qu'elle a entraîné. La toxémie notée dans la seconde observation était modérée et n'a certainement pas joué de rôle.

b) *L'accouchement:*

La manque de détails obstétricaux dans nombre d'observations nous oblige avant tout à établir des critères d'après lesquels on pourra classer les accouchements en normaux et anormaux, même si les détails obstétricaux sont insuffisants. Au risque de pécher par excès, nous avons classé comme accouchement anormal tout accouchement présentant une des particularités qui suivent:

— Une durée de travail excédant 12 heures ou inférieure à 3 h.
— Des douleurs anormalement intenses.
— Une rupture prématurée des membranes.
— Un décollement prématuré du placenta.
— Une intervention de la part de l'accoucheur:
soit externe: Kristeller, pression fondique, version, longitudinalisation;

soit interne: forceps, extraction, dilatation manuelle ou instrumentale.

— Un liquide amniotique teinté.

— Une anomalie de présentation: siège, face, procidence d'un membre.

— Une procidence du cordon.

— Des difficultés de dégagement des épaules, du bassin.

— Une expulsion trop rapide ou à travers du col non dilaté.

— L'asphyxie du nouveau-né.

En tenant compte de ces critères qui circonscrivent l'accouchement normal dans des limites peut-être trop étroites on dénombre, sur 278 observations:

70 accouchements normaux: 25,0%.

203 accouchements anormaux: 72,7% (viciations pelviennes comprises).

6 césariennes: 2,1%.

Remarque: 71 fois l'accouchement est classé anormal sur un seul des critères, dont 8 fois uniquement pour asphyxie néonatale. 13 observations sont exclues parce que le seul renseignement connu est la naissance d'un mort-né, ce qui laissait toutefois supposer des anomalies.

L'analyse des 203 observations comportant un accouchement classé anormal donne les résultats suivants:

1° Les anomalies les plus fréquentes sont, par ordre de fréquence:

33 présentations de siège dont 18 chez des prématurés
6 » du pied dont 3 chez des prématurés
5 » de la face
2 » transverses
49 asphyxies néonatales
48 durées de travail de plus de 12 heures dont 15 chez des prématurés
48 délivrances instrumentales dont 44 forceps; 7 forceps chez des prématurés
33 ruptures prématurées des membranes dont 9 chez des prématurés
21 extractions
16 versions
15 viciations pelviennes
14 difficultés de dégagement des épaules
10 durées de travail très courtes ou expulsions violentes dont 4 chez des prématurés
12 atonies utérines
6 placenta praevia
6 décollements prématurés du placenta.

2° L'étiologie de l'Hp: 4/5 des Hp d'origine hépatique se produisent après un accouchement anormal, alors que ce n'est le cas que pour la moitié des Hp d'origine surrénale et pour un peu plus du 1/3 des Hp d'origine splénique.

Ceci prouve pour le moins que le foie semble le plus exposé au traumatisme obstétrical et que pour les surrénales et surtout la rate d'autres facteurs ont plus d'importance.

3° Aucune corrélation entre l'anomalie obstétricale et l'origine de l'Hp ne peut être dégagée. Les principales étiologies d'Hp se retrouvent, dans les mêmes proportions, et avec la grosse prédominance de l'étiologie hépatique, quelle que soit l'anomalie (siège, rupture prématurée des membranes, forceps, version, extraction).

4° Contre toute attente, une grande proportion des prématurés atteints d'Hp sont nés après accouchement anormal. Pour ce calcul 5 cas ont été éliminés qui ne présentaient comme anomalies qu'une asphyxie néonatale, symptôme trop fréquent chez le prématuré pour être significatif. Sur les 57 cas restants, 48, soit 84%, ont présenté une ou plusieurs des anomalies importantes décrites plus haut.

c) *Les césariennes:*

Il peut paraître étonnant qu'un accident tel qu'un Hp puisse se produire à la suite d'une césarienne; le même problème se pose d'ailleurs pour les hémorragies méningées. En fait, l'enfant qui naît par césarienne n'est pas toujours le moins traumatisé: épreuve de travail, maladie de la mère motivant l'intervention, prématurité, sont autant de facteurs affaiblissant ou traumatisant le fœtus.

Dans les 6 exemples d'Hp après césarienne que nous avons recueillis, les conditions qui ont motivé l'intervention étaient telles que la souffrance fœtale ne fait aucun doute: éclampsie, infection pyelonephrétique mortelle, anémie aigue par placenta praevia.

La lésion hémorragique est hépatique dans les 6 cas. Le mécanisme déterminant précisément cette lésion hépatique, reste toutefois mystérieuse dans deux cas où celle-ci constitue l'essentiel du constat d'autopsie (N° $29/_3$, $113/_{46}$); dans trois autres cas, les lésions viscérales concomitantes sont importantes, la lésion hépatique accessoire (N° 42, $101/_3$, $125/_2$).

Voici quelques détails de ces observations:

— N° $29/_3$: éclampsie mortelle; césarienne post mortem; l'enfant survit ½ heure.

— N° 42: pyelo-néphrite gravidique suppurée, mortelle 30 jours après le début de la maladie; césarienne post mortem 11 jours après la présentation; mort-né de 1.550 g.

— N° 90: sans détail.

— N° $101/_{3}$: hysterectomie précésarienne pour placenta praevia et anémie aiguë; enfant mort-né.

— N° $113/_{46}$: primipare de 25 ans; césarienne pour éclampsie; enfant de 1.090 g mort-né.

— N° $125/_{2}$: secondipare; césarienne pour placenta praevia; grossesse gémellaire, le premier né pèse 1.640 g et meurt 6 heures après la naissance.

3° LES FACTEURS FŒTAUX.

Le terme, indication imprécise au possible, n'est signalé que dans un nombre restreint d'observations et reste sans intérêt pour cette étude.

a) *Le poids de naissance:*

Il est indiqué dans 252 observations dont l'analyse permet les constataions suivantes (tableau 5, p. 53):

64 nouveau-nés, soit 25,4% ont pesé plus de 4.000 g.

74 nouveau-nés, soit 29,4% ont pesé moins de 2.500 g.

114 nouveau-nés, soit 45,2% ont pesé entre 2.500 et 4000 g.

Globalement donc, en incluant toutes les étiologies d'Hp, plus de la moitié des nouveau-nés, 54,8%, avaient des poids de naissance inférieurs ou supérieurs à la moyenne.

Aucune corrélation entre le poids de l'enfant et l'origine de l'Hp ne peut être établie. En fait, étant donné que la plupart des indications de poids se rapportent aux Hp d'origine hépatique, c'est pour l'étiologie hépatique que sont valables les pourcentages donnés plus haut.

Le pourcentage d'accouchements classés anormaux est beaucoup plus fort chez les enfants de moins de 2.500 g qu'il est convenu de désigner comme prématurés, et se trouve le plus fort pour les nouveau-nés de 2.000-2.500 g (95%).

De même les lésions viscérales concomitantes trouvées à l'autopsie en plus de l'hémorragie péritonéale sont beaucoup plus fréquentes dans le groupe des enfants de moins de 2.500 g.

Tableau 5.

Poids de naissance en grammes	moins de 1000	1000 à 1500	1500 à 2000	2000 à 2500	2500 à 4000	4000 à 4500	4500 à 5000	5000 et plus
Nombre	13	24	15	22	114	35	22	7
Accouchement normal	2	3	2	1	34	7	5	3
Accouchement anormal	9	16	11	20	72	27	16	4
Lésions viscér. concomitantes nulles ou légères	—	11	6	3	51	29	17	5
Lésions viscérales importantes	13	2	9	19	21	6	5	1

b) *Le sexe:*

se trouve indiqué dans 164 observations et se répartit globalement en

101 cas du sexe masculin = 61,5%,
63 cas du sexe féminin.

Ce pourcentage est, ici encore, valable surtout pour les Hp d'origine hépatique. Pour les autres étiologies, le nombre d'indications est trop petit pour donner aux chiffres une signification. Toutefois, pour l'étiologie surrénalienne, on remarque que sur 13 indications de sexe on dénombre 12 cas masculins.

4° LA REANIMATION.

De nombreux auteurs accusent les manœuvres de réanimation, et tout particulièrement les méthodes manuelles de respiration artificielle, de jouer un rôle important dans la genèse de l'hémorragie péritonéale. Potter, en 1953 [200] va jusqu'à dire que les manœuvres de réanimation trop vigoureuses ont coûté la vie à plus de nouveau-nés qu'elles n'en ont sauvé. Stein et Wright, en 1953, insistent sur le rôle traumatisant de ces manœuvres. Pearson, en 1955, constate que sur ses 8 cas d'Hp, la plupart ont été réanimés par des méthodes de compression thoracique, ou par la méthode de Byrd. De même Dumont (1955 et 1957), Bret (1956), Bucci (1958), Getlik (1959) accusent les méthodes par compression ou balancements, et la méthode de Sylverster.

Pourtant aucun auteur ne fournit d'exemple précis.

Quoique les services d'accouchement et surtout les services de nouveau-nés et de prématurés disposent actuellement tous d'appareils de réanimation permettant une respiration artificielle dans des conditions presque physiologiques, il est évident que les méthodes manuelles sont toujours utilisées. Elles sont devenues avec le temps plus rationnelles, moins traumatisantes, mais pour peu qu'elles ne soient pas appliquées avec la douceur nécessaire, il est concevable qu'elles puissent avoir un effet traumatisant, car elles mettent toujours en jeu soit la compression thoracique ou abdominale, soit l'action de la masse des viscères abdominaux sur le diaphragme.

Malgré l'évidence du rôle traumatisant des manœuvres de réanimation, celui-ci est plus difficile encore à prouver de façon précise que celui de l'accouchement. Ceci pour deux raisons: d'une part la réanimation intervient presque toujours sur un nouveau-né qui a déjà subi un traumatisme obstétrical; d'autre part ce traumatisme obstétrical et le supposé traumatisme de réanimation se succèdent dans le temps de façon immédiate, si bien qu'il est presque impossible de faire a posteriori la part de l'un et de l'autre dans la genèse des lésions.

L'analyse de cas recueillis permet pourtant de donner deux exemples indubitables, mais exceptionnels de traumatismes de réanimation:

Observation GAIFAMI 1913 (N° 54/1) [87]:

Un enfant de 4.600 g naît profondément asphyxique; la réanimation est entreprise par balancements de Schultze, la pince hémostatique étant restée en place sur le moignon abdominal du cordon; l'enfant ne survit qu'une demi-heure et présente à l'autopsie un Hp par dilacération de la veine ombilicale. Quoique l'auteur en doute, il est certain que la lésion provient des tiraillements de la pince. La mort pourtant ne semble pas due uniquement à l'hémorragie péritonéale.

Observation NUSSBAUM 1932 (N° 76) [184]:

L'enfant est délivré de façon normale, à domicile, par une sage-femme, mais ne crie pas de suite. La réanimation est pratiquée par celle-ci d'une façon peu orthodoxe, en accrochant de ses pouces les rebords costaux pour effectuer les mouvements respiratoires. L'enfant est effectivement réanimé et, transporté en clinique, se porte bien pendant 4 jours. A ce moment surviennent des signes de détresse cardiaque et respiratoire avec pâleur intense, aboutissant à la mort en 4 heures.

L'Hp trouvé à l'autopsie provient de deux hématomes sous-capsulaires du foie rompus et figurant exactement les empreintes des pouces de la réanimatrice.

En dehors de ces deux cas exceptionnels, 66 observations font mention d'une réanimation et 39 autres signalent une détresse du nouveau-né (asphyxie, étonnement, apnée) sans faire mention de réanimation ou en l'omettant. Sur les 66 observations comportant une réanimation, 63 ne sont pas utilisables, parce qu'elles mentionnent soit une réanimation par des méthodes considérées comme non traumatisantes (bains, application de linges mouillés, insufflation d'oxygène, ressuscinette), soit une mort néonatale rapide incompatible avec la constitution d'un gros Hp (enfants non réanimables, survivant, au plus, 1 heure), soit des difficultés obstétricales importantes, elles-mêmes traumatisantes (travail prolongé, rupture précoce des membranes, forceps difficile, etc...).

Les 3 observations restantes permettent de discuter, sans le prouver, un rôle éventuel de la réanimation:

Observation GAIFAMI 1913 (N° 54/4) [87]:

Accouchement prématuré, spontané, facile; légère asphyxie à la naissance; réanimation par balancements de Schultze. Survie: 24 heures. A l'autopsie: hématome surrénal rompu, Hp modéré.

Observation DEGOTT 1956 (N° 145) [58]:

Accouchement spontané après faux début. Longitudinalisation par manœuvre externe 3 semaines avant l'accouchement. Mère de 34 ans, 5e pare. L'enfant pèse 3.350 g, crie de suite, puis fait une cyanose; réanimation par friction du thorax. Va bien 2 jours; fatigue, vomissements le 3e jour, pâleur et distension abdominale le 4e jour, mort rapide le 4e jour. A l'autopsie Hp de 130 cc provenant d'un hématome hépatique rompu.

Observation MASON-BROWN 1957 (N° 153) [164]:

Accouchement après terme, avec difficulté de dégagement des épaules. Enfant choqué; réanimation (sans précision); peu après la réanimation, apparition d'une léthargie et d'une pâleur progressives, puis d'une distension abdominale au 4e jour. Laparotomie après diagnostic posé par radiographie. On trouve un Hp énorme (350-400 cc) provenant d'un hématome hépatique rompu. — Guérison.

Aucune de ces observations ne donne évidemment de preuve formelle. La responsabilité de la réanimation semble la plus nette dans la première observation, en raison des dangers reconnus de la méthode de Schultze. Le rôle traumatisant de frictions thoraciques reste hypothétique, quoique concevable. Dans la 3e observation, la méthode n'est pas précisée et l'auteur ne fait aucun rapprochement; notre seul argument est la coïncidence de la réanimation avec le début des signes d'hémorragie.

Devant ces constatations dubitatives, nous pensons qu'il ne faut pas considérer les manœuvres de réanimation telles quelles, isolément. Toutes les manipulations auxquelles l'enfant choqué est soumis avant, pendant et après la réanimation ont leur importance. On sait qu'il suffit souvent d'une manipulation de routine, telle que langeage ou allaitement pour provoquer la rupture d'un hématome viscéral. Combien plus fermes sont les manipulations opérées souvent à la hâte sur un enfant qui vient de naître asphyxique ou étonné?

5° LES ACCIDENTS.

Un traumatisme accidentel subi soit par la femme enceinte, soit par le nouveau-né est mentionné dans 9 observations. Mais la relation de cause à effet entre le traumatisme et la lésion qui cause l'Hp ne peut être admise que dans les 6 cas suivants:

a) *Traumatisme subi par la mère:*

L'éventualité extrême est réalisée dans l'observation de Lissmann citée par Ludwig (N° 45): la chute mortelle d'une grande hauteur, de la mère avec l'enfant qu'elle porte. Il est frappant de constater que, après un traumatisme d'une telle violence, on retrouve un utérus intact et un fœtus extérieurement intact, ne présentant semble-t-il, comme seule lésion que la rupture du foie et l'hémorragie péritonéale consécutive.

Dans l'observation de Hannes (N° 56), la mère est tombée par le périnée sur le rebord d'un seau, se blessant à la vulve. Cette chute déclenche l'accouchement le lendemain; l'accouchement est rapide, mais l'enfant, probablement prématuré, naît asphyxique et ne peut plus être réanimé par de légers balancements de Schultze. L'Hp provient d'une rupture du foie.

Barjaktarovic (N° 95) décrit un cas analogue: accouchement spontané, facile, déclenché prématurément par la chute de la mère. L'enfant qui pèse 1.200 g, survit 9 heures et l'autopsie révèle une hémocéphalie et un hémopéritoine par rupture du foie.

Le traumatisme subi par la mère ne déclenche pas toujours l'accouchement et l'enfant, quoique blessé, peut survivre. Deux exemples illustrent cette éventualité:

Hottinger cite le cas de Palasthy (N° 134) en l'interprétant de la façon suivante: le traumatisme (non précisé) subi par la mère dans les dernières semaines de la grossesse a provoqué la formation d'un hématome capsulaire de la rate et c'est l'accouchement qui en provoque la rupture et l'inondation péritonéale à laquelle l'enfant succombe au 7e jour.

L'observation la plus intéressante est la suivante:

Observation LAVROV (N° 127):

Chute de la mère sur le ventre au 8e mois; à ce moment elle cesse de percevoir les mouvements du fœtus. La grossesse est menée à terme, mais il se développe une hydramnios. Accouchement spontané avec difficulté au passage de l'abdomen considérablement distendu de l'enfant. Celui-ci naît asphyxique et meurt 2 h. ½ après avec des signes de défaillance cardiaque progressive et une distension abdominale encore accrue. L'autopsie révèle une inondation péritonéale impressionnante: 650 cc de sang en partie frais et en partie vieux, provenant de la rupture d'un gros hématome du foie. L'ancienneté de l'hémorragie est prouvée par son organisation et par des dépôts d'hémosidérine dans les viscères. Une partie de l'hémorragie péritonéale et des hémorragies cérébrales semblent consécutives au traumatisme obstétrical.

Cette curieuse observation suscite deux remarques: d'une part l'ampleur de l'extravasat sanguin, dont la plus grande partie est ancienne et remonte à l'époque du traumatisme, n'a pas entraîné la mort du fœtus in utero: ce fait peut s'expliquer en partie par le jeu compensateur de la masse sanguine placentaire. D'autre part, la constitution d'un hydramnios après le traumatisme pourrait se concevoir par un mécanisme analogue à celui qui joue dans le cas d'une atrésie œsophagienne: la compression du tube digestif par l'abondant épanchement a pu empêcher le transit normal du liquide amniotique et sa résorption.

b) *Le traumatisme subi par le nouveau-né:*

La seule observation semble celle de Hervey, citée par Goy (N° 5): chute de l'enfant du haut du lit de la mère au 8e jour; mort au 10e jour par hémorragie cérébrale, rachidienne et hémopéritoine par rupture d'hématome surrénalien. Ce long délai et l'importance des lésions prouvent la responsabilité du traumatisme.

c) *Trois autres observations:* ne permettent pas de conclusion: chute de l'enfant à la naissance après accouchement très difficile (N° 27), traumatismes non prouvés ou incertains de la mère (N° 2), ou du nouveau-né (N° 17), concomitants d'une syphilis.

C. — LES ETIOLOGIES RARES.

1° LES ANGIOMES.

Il peut s'agir soit d'une localisation viscérale, hépatique surtout, d'une angiomatose généralisée, soit d'un angiome primitif du foie. Les deux éventualités sont exceptionnelles chez l'enfant. Selon Caussade on connaissait, en 1954, une trentaine de cas d'angiomes hépatiques dont quelques-un seulement chez l'enfant. Ces affections sont mal connues et classées nosologiquement comme dysembryoplasies sans caractère malin (hémangio-endothéliome), c'est-à-dire comme prolifération non arrêtée du tissu mesenchymateux au détriment du tissu hépatique noble.

Si l'histologie leur dénie un caractère malin, la clinique prouve souvent la malignité de leur évolution. La plupart des angiomes du foie restent latents, mais nombre d'entre eux se manifestent, dans l'ordre croissant de gravité, par l'hépatomégalie, l'ascite, l'ictère, la rupture et l'hémorragie dans la cavité péritonéale. Un mode d'évolution particulier est illustré par l'observation de Kleint: c'est le syndrome décrit par Kasabach et Merritt qui se caractérise par une thrombopénie aiguë, extrême, insensible aux transfusions et que l'on suppose due à un phénomène d'absorption locale de fibrine et de plaquettes dans le «piège» angiomateux.

Deux formes anatomo-pathologiques d'angiomes sont connues: l'angiome caverneux et l'angiome capillaire, tous deux représentés dans les observations qui suivent:

Observation BEREZIN-SHARNOFF 1948 (N° 117) [22]:

Mère ancienne tuberculeuse stabilisée. Accouchement normal. Le nouveau-né (3430 g) présente des angiomes tubéreux cutanés multiples. Il se porte bien jusqu'au 4e jour où apparaît un ictère. Le 5e jour l'abdomen se distend, et devient mat à la percussion au 7e jour. Signes radiologiques d'épanchement liquidien péritonéal, paracentèse abdominale ramenant du sang. L'enfant meurt le 8e jour.

Observation HENDRICK 1948 (N° 119) [112]:

Mère sans antécédents. Accouchement long et difficile. Enfant de faible poids, à terme, crie de suite et se porte bien deux jours. Le 3e jour, pâleur subite et troubles respiratoires, légère distension abdominale, puis mort rapide en 4 heures. Le diagnostic d'hémorragie intracranienne est prouvé à l'autopsie par la présence d'une hémorragie sous la tente du cervelet; mais l'ouverture de l'abdomen révèle un Hp de 300 cc

provenant d'un hématome capsulaire rompu du foie. C'est l'histologie qui prouve qu'il s'agit d'un angiome caverneux situé sous l'hématome et comportant des zones de thromboses et de nécroses.

Observation CAUSSADE 1954 (N° 132) [41] :

Parents normaux. Enfant à terme, 2950 g, présentant après quelques jours des angiomes tubéreux multiples; se porte bien jusqu'au 10e jour où apparaissent agitation, vomissements, distension abdominale. Au 12e jour l'abdomen est énorme, le foie très agrandi, la circulation collatérale nette. La mort survient le 13e jour dans un tableau de choc avec pâleur. A l'autopsie un important Hp provient d'un foie énorme, truffé de petits angiomes du type capillaire.

Observation HAMMER [106] et observation KISSINGER [130] (1940) citées par HENDRICK d'après SCHUMACHER [225]. Les deux observations sont restées inaccessibles. Elles concernent des ruptures d'hémangiomes hépatiques chez des nouveau-nés respectivement au 7e et au 3e jour et comportent certainement un Hp.

C'est en péritoine libre que l'hémorragie a le plus de chance de s'écouler. Mais elle peut aussi se cantonner dans l'espace conjonctif rétro-péritonéal, comme l'illustrent les observations de SCHUMANN [224] (angiome primitif du foie chez un nouveau-né de 36 heures) et de KLEINT [132] (angiomatose capillaire étendue de la région portale chez un nouveau-né de 3 jours évoluant sous forme de thrombopénie extrême) ou dans les kystes mêmes de la tumeur (BERMAN-KIRKHOF, voir chapitre des guérisons).

Les cas d'Hp compliquant des angiomes sont à dissocier nettement des autres. En effet, la malformation vasculaire évolue pour son propre compte et aucun des facteurs étudiés précédemment n'entre en jeu. L'hémorragie se produit spontanément à la faveur de thromboses et nécroses localisées vers lesquelles l'angiome évolue habituellement. La date d'apparition de l'hémorragie dans les deux premières observations permet tout au plus de suggérer un éventuel rôle de la maladie hémorragique.

2° LES KYSTES DE L'OVAIRE.

Les tumeurs kystiques congénitales de l'ovaire sont encore beaucoup plus rares que les angiomes du foie. TIETZ en dénombre 19 en 1957, y compris celle qu'il publie et qui semble être la première opérée avec succès chez le nouveau-né. Il est hors de notre propos d'en étudier la nosologie, les deux observations citées n'en donnent pas la possibilité. Toutes deux concernent des malformations kystiques semblant bénignes, uniloculaires.

Comme les angiomes, ces tumeurs évoluent pour leur propre compte vers la dégénérescence, l'infarcissement local et l'hémorragie interne. Leur rupture et l'hémorragie en péritoine libre se produisent dans les deux cas à la faveur des difficultés obstétricales créées par la tumeur elle-même.

Observation DODEK 1933 (N° 80) [66]:

Mère 18 ans, 5e pare, sans antécédents. Accouchement rapide mais difficile avec version et extraction par forceps. Difficulté au dégagement du bassin en raison de la distension de l'abdomen. L'enfant, à terme, 3850 g, ne survit qu'une heure. Le diagnostic d'ascite est infirmé par l'autopsie qui révèle un contenu hémorragique refoulant les viscères de l'enfant vers le haut. Le sang provient d'un énorme kyste de l'ovaire droit rompu. Contenu péritonéal et kystique ensemble: 300 cc de sang. Histologie: kyste d'origine folliculaire.

Observation TIETZ 1957 (N° 154) [240]:

Mère: primipare noire de 18 ans; grossesse normale; accouchement après 19 heures de travail et forceps bas. L'enfant présente dès sa naissance un abdomen très distendu causant une légère dyspnée, une dilatation des veines pariétales, un œdème des grandes lèvres. Distension et dyspnée augmentent rapidement. L'intervention est décidée sur un diagnostic d'ascite. A l'ouverture, 320 cc de liquide hémorragique s'écoulent, provenant d'une tumeur de l'ovaire droit rompue. L'enfant guérit et quitte dix jours après. Histologie: kyste «thekoluteal», c'est-à-dire folliculaire lutéinisé.

Ces cas d'Hp compliquant des kystes ovariens sont aussi à dissocier du restant des cas. L'hémorragie ne se fait pas au dépens de la masse sanguine circulante, mais par écoulement en péritoine libre d'une collection déjà constituée avant la délivrance, lorsque la masse sanguine placentaire est en mesure de compenser des pertes même importantes. C'est pourquoi les signes d'hémorragie interne, la pâleur le collapsus vasculaire n'existent pas.

3° LA MALADIE HEMOLYTIQUE.

Les cas de lésions viscérales, surtout spléniques, au cours de maladies hémolytiques sont très rares. En publiant son observation en 1960, Ducas [69] n'en a trouvé aucun exemple dans les nombreuses statistiques de ces dernières années concernant la maladie hémolytique. Les seuls cas connus semblent être ceux retrouvés dans la littérature par cet auteur; nous y ajoutons notre observation (N° IV)

la seule à mettre en cause un viscère autre que la rate (veine ombilicale). Dans les observations d'Hp antérieures à la découverte des incompatibilités sanguines de groupe Rh plusieurs mentionnent des symptômes que l'on pourrait rapporter à cette cause: splénomégalie avec ictère et notion d'antécédents de mortinatalité (obs. tabl. 1, N^{os} 13 et 14); elles concernent aussi des lésions spléniques, mais il manque toute preuve.

Sur les 13 observations connues, 8 comportent un hémopéritoine, et 5 des hémorragies restées rétropéritonéales; les voici dans l'ordre chronologique:

RHAMI 1938 [212]:

Cas grave d'incompatibilité sanguine considérée par l'auteur comme leucémie néonatale avec érythroblastose. Lésion de la rate et épanchement de sang de 300 cc contenu dans l'espace rétropéritonéal par la pression d'une abondante ascite.

SLOTKOWSKI-HAND 1949 (N° 121):

Cas grave avec ictère et léthargie dès la naissance; distension abdominale et hépato-splénomégalie dès la naissance; meurt le 1er jour après une transfusion simple de 210 cc. Autopsie: Hp par lésion face inférieure de la rate.

Père et mère étant rhésus positifs, il faut admettre qu'il s'agit d'un cas exceptionnellement grave d'incompatibilité ABO.

PHILIPSBORN-TRAISMAN 1955 (N° 143):

N° 2: mère ayant reçu après un premier accouchement une transfusion de sang. Ictère précoce et sévère. Exsanguino-transfusion de 360 cc avec difficultés. Meurt le lendemain. Autopsie: collection de 60 cc de sang dans le ligament phréno-splénique.

N° 3: Mère 3^{e} pare. Le 2^{e} enfant a présenté un ictère hémolytique modéré. Le 3^{e} meurt 2 heures après accouchement normal avec ictère et splénomégalie. Autopsie: collection de 60 cc de sang dans le ligament phrénosplénique et collection séro-hémorragique de 40 cc dans le péritoine. Coarctation de l'aorte type fœtal.

N° 4: Gros enfant (4010 g) présentant les signes d'ictère hémolytique à 24 heures. Trois exsanguino-transfusions totalisant 1000 cc n'améliorent pas l'état: meurt le 2^{e} jour. Autopsie: Hp de 75 cc provenant d'une rupture au pôle supérieur de la rate.

DIAMOND: cas de rupture splénique citée par PHILIPS-BORN.

HUBINONT 1955 (N° 140a):

Observation citée par DUCAS: Hp par rupture vasculaire au hile de la rate.

LUST-HERBAUT 1956 [159]:

Accouchement laborieux et long, souffrance fœtale. Ictère hépato-splénomégalie et anémie à la 6e heure. Exsanguino-transfusion de 750 cc. Meurt le 5e jour d'œdème aigu du poumon. Autopsie: hématome capsulaire sur lésion parenchymateuse de la face rénale de la rate; en plus hémorragie du cervelet et malformation cardiaque.

TETIOVSCHINA 1958 (N° 164):

Acouchement rapide, simple. Ictère à la 3e heure. Aggravation rapide de l'état général empêchant l'exsanguination qui est remplacée par de petites transfusions. Meurt à la 28e heure. Autopsie: Hp abondant par rupture complète de la rate.

SIEBER-GIRDANI (N° 163):

2 observations de rupture de la rate avec Hp simplement citées.

SACREZ (N°167):

Observation décrite ici sous le N° IV parmi les propres cas. Hp par rupture de la veine ombilicale. Accouchement difficile. Anasarque.

DUCAS 1960 (N° 170):

Grossesse et accouchement normaux. Signes graves dès la 3e heure. Deux exsanguino-transfusions d'un total de 1560 cc n'améliorant l'état que passagèrement. Aggravation subite au 3e jour. Mort au 3e jour: Autopsie: en plus d'hémorragies méningées et épiploïques, Hp de 60 cc provenant d'une déchirure capsulaire et parenchymateuse de la rate.

Ce dernier auteur discute en détail des problèmes pathogéniques des lésions spléniques au cours des maladies hémolytiques. Il invoque, en particulier, un mécanisme qui pourrait avoir joué un rôle dans son observation: la fausse route du catheter dans la veine splénique avec, comme conséquence, une hypertension locale et éventuellement

la rupture splénique. Si la réalité de telles fausses routes a été objectivée radiologiquement par Hubinont, il n'existe aucune preuve qu'elle soit à l'origine d'un des cas de rupture splénique. De même aucun de ces cas ne semble attribuable à une malformation du ligament phrénosplénique venant s'insérer directement sur le tissu splénique; cette malformation a été parfois trouvée et Gruenwald [101] y attache une certaine importance.

A notre avis, le facteur essentiel de ces lésions viscérales, tant dans les observations de lésions spléniques que dans notre exemple de rupture de veine ombilicale, semble être la modification de texture des tissus par l'hématopoïèse anormalement développée, par un certain degré d'imbibition œdémateuse et de fragilité vasculaire. Dans ces conditions, les contraintes subies, même au cours d'un accouchement normal, par un viscère rendu fragile, souvent augmenté de volume, suffisent pour expliquer les lésions.

4° AUTRES ETIOLOGIES RARES.

a) La rupture *d'un vaisseau ombilical* est rarement la cause d'un hémopéritoine. L'une des observations vient d'être citée parmi les maladies hémolytiques et concernait une veine ombilicale certainement anormalement fragile (N° 167/IV).

Deux observations très anciennes (Bednar cité par Steffen 1870, tabl. 1, N° 8) concernent des ruptures purulentes de l'artère ombilicale par infection ombilicale au 16e et au 21e jour.

L'observation de Ramoino (N° 26) concerne une rupture de veine ombilicale due à une brièveté anormale du cordon, survenue après accouchement laborieux, sur bassin rachitique, terminé par forceps.

L'observation de Edelberg (N° 53) concerne un nouveau-né anormal, macrosome, particulièrement gras, au visage idiot (peut-être mongoloïde), mort 1 heure après un accouchement laborieux. La rupture de la veine ombilicale semble due à ses parois anormalement épaisses et à sa texture molle. Hp de 250 cc.

Enfin une observation de rupture de veine ombilicale est citée parmi les accidents de réanimation (Gaifami, N° $54/_5$).

Toutes ces observations se caractérisent par des conditions très particulières de maladies modifiant la texture des tissus, de malformations.

b) En dernier lieu, nous citerons trois observations très particulières, certainement uniques:

Observation GAIFAMI (N° 54/6):

Rupture de vaisseaux épiploïques.

Accouchement prématuré, caractérisé par des douleurs particulièrement intenses pendant l'expulsion. Le fœtus meurt pendant l'expulsion. Autopsie: congestion généralisée avec hémorragies punctiformes et Hp abondant provenant de la rupture de vaisseaux épiploïques. L'auteur attribue la congestion à l'asphyxie, mais il y a en plus une sclérose viscérale suspecte de syphilis.

Observation GLASS (N° 99):

Syndrome hémorragique particulier.

Mère 8e pare, 4 enfants morts, syphilis ancienne, BW encore positif. Accouchement à domicile. A la 8e heure début des hématémèses de plus en plus fréquentes et d'une distension abdominale. Malgré des transfusions les hémorragies s'accentuent, se compliquent d'ictère et de splénomégalie au 4e jour. Les hémorragies apparaissent même aux trous de piqûres avant la mort au 6e jour. Autopsie: un hématome sous-muqueux du duodénum cause à la fois l'obstruction de l'ampoule de Vater avec l'ictère consécutif et l'obstruction intestinale. L'origine de l'hémopéritoine reste imprécise.

Il est permis de penser qu'il ne s'est pas agi d'un syndrome hémorragique banal mais peut-être d'une thrombopénie.

Observation BRET-JAMAIN-COUPE (N° 144):

Origine thymique.

Un garçon de 4550 g, né normalement, n'ayant subi aucune manœuvre ni traitement particulier est trouvé mort le 2e jour. L'autopsie révèle un abondant Hp provenant d'un épanchement sanguin enkysté de la loge thymique qui a fusé en péritoine libre par l'orifice de la veine cave inférieure. Aucune autre lésion; aucun antécédent pathologique.

V. — LES ASPECTS CLINIQUES.

A. — SYMPTOMATOLOGIE.

Un groupe de symptômes dus à l'hémorragie interne est commun aux différentes étiologies d'hémopéritoine. Cette symptomatologie se trouve plus ou moins complète selon la rapidité de l'évolution et constitue souvent l'essentiel du tableau clinique; seuls quelques rares symptômes, locaux surtout, permettent parfois de soupçonner une étiologie définie. D'autre part, les éléments principaux de la symptomatologie sont dus à la spoliation sanguine au dépens de la masse circulante; la présence de sang dans le péritoine, qui le tolère très bien, ne donne lieu à aucune réaction particulière.

1° LES SIGNES GENERAUX.

La pâleur, signe constant, s'installe soit progressivement, soit, le plus souvent, brusquement. Elle devient rapidement intense, cireuse et affecte tous les organes qui, à l'autopsie, apparaissent souvent totalement exsangues. Par contre, la pâleur n'est de loin pas toujours le premier signe; souvent l'hémorragie peut atteindre des proportions importantes avant que la pâleur ne devienne perceptible; en effet, elle dépend en grande partie de facteurs vasomoteurs, et son installation brusque traduit la décompensation du système circulatoire.

La cyanose apparaît souvent par accès, avant d'autres signes; un certain degré de cyanose généralisée ou localisée aux extrémités, ou péribuccale s'ajoute parfois à la pâleur, traduisant les débuts de la détresse cardiaque et des troubles de l'hématose.

Fatigue, hypotonie, anorexie sont très souvent les premiers signes peu caractéristiques. Dans certains cas, par contre, l'enfant est agité, irritable, crie ou gémit (5 cas).

L'hypothermie (6 cas), les extrémités froides (5 cas), les sueurs froides (2 cas), sont des signes plus graves, apparaissant avant le collapsus.

L'ictère est mentionné dans 14 observations de toutes étiologies (7 fois le foie, 5 fois la surrénale, 2 fois la rate) sans compter les maladies hémolytiques et l'observation citée parmi les étiologies rares (hématome duodénal comprimant l'ampoule de Vater). Ces ictères sont apparus tous après plus d'un jour, soit parmi les signes de début, soit après l'installation de ceux-ci. Leur signification est soit celle de l'ictère dit physiologique accentué par l'altération de l'état général, soit celle d'un ictère de résorption.

La fièvre, en dehors de toute infection, est rare. 4 observations la mentionnent parmi les signes de début (étiologie: 2 fois le foie, 1 fois la rate, 1 fois la surrénale).

Les convulsions sont notées dans 6 observations; quoiqu'elles soient considérées comme caractéristiques des hémorragies surrénales elles se trouvent deux fois dans des observations d'Hp hépatique.

Les signes digestifs sont assez fréquents. Les vomissements sont signalés parmi les signes de début dans 16 observations (dont 1 cas surrénal et 2 cas spléniques). Ce sont de petits vomissements sauf dans une observation où une période de 12 heures de vomissements a précédé le collapsus final. (Tableau 1, N° 130/2.) Dans 3 cas les vomissements contenaient du sang noir ce qui laisse supposer l'existence d'une maladie hémorragique.

Enfin 3 observations comportent une phase finale avec ileus paralytique (N° 145 et 155) ou état subocclusif (N° 150). Le seul cas ayant évolué dès le début sous forme d'occlusion semble bien être le N° V de nos propres observations (N° 167, guérison).

2° LES SIGNES LOCAUX.

La distension abdominale qui s'installe progressivement en même temps que la pâleur et les signes fonctionnels est pathognomonique. Souvent on la voit se constituer par poussées, presque à vue d'œil. C'est une distension élastique sans contracture ni défense. En cas d'épanchement abondant le contenu abdominal semble nettement sous pression et peut être la cause d'une dyspnée mécanique par refoulement du diaphragme.

Quand elle existe avant la naissance, cette distension peut être à l'origine d'une dystocie de l'abdomen (N°s 127, 80, 154). Malgré la distension, il est parfois possible de palper un gros foie, une grosse rate ou la masse lombaire d'un hématome surrénal. Sans être des indications précises, ces constatations peuvent orienter le diagnostic.

La nature liquidienne de la distension se trouve confirmée, inconstamment, par une matité fluctuante, mobile selon la position. La nature sanguine du contenu abdominal a pu être soupçonnée par la présence d'un reflet bleuâtre périombilical (N° 139 et 160) ou une

extravasation sous-cutanée plus ou moins étendue aux flancs, aux aines, au haut des cuisses (N° 2, 62, $79/_2$). Parfois la matité fait place à une sensation d'empâtement, de résistance légère dans les flancs. Les moyens de diagnostic plus précis, ponction et radiographie sont étudiés plus loin.

Un signe précieux, n'était sa rareté, serait l'hémoscrotum. Il est signalé dans une observation ancienne d'Hp d'origine splénique (N° 13) où une distension scrotale évoluait parallèlement à l'épanchement péritonéal. Cette extension de l'épanchement à la vaginale est constatée plusieurs fois à l'autopsie sans avoir été notée du vivant. D'ailleurs on peut concevoir qu'il y ait quelque difficulté, sur le vivant, de prouver que le sang contenu dans la vaginale provient de la cavité abdominale et que le canal vaginal est perméable.

3° LES SIGNES FONCTIONNELS.

La détresse respiratoire peut se manifester très précocement sous forme d'accès de cyanose et faire poser le diagnostic d'hémorragie méningée. Des signes caractérisés de détresse respiratoire ne s'installent pourtant que tardivement, quand la perte circulatoire est déjà importante et quand d'autres signes plus caractéristiques sont déjà apparus: d'abord une dyspnée avec polypnée superficielle, puis, à la phase finale la respiration ample et lente du type Kussmaul. Les signes de détresse respiratoire peuvent manquer totalement dans le cas d'une évolution foudroyante aboutissant directement au collapsus cardiovasculaire. Dans certains cas la dyspnée peut être surtout d'ordre mécanique et due à la réplétion abdominale.

La détresse cardiovasculaire se manifeste quand l'état est déjà sérieusement altéré; elle s'installe souvent brutalement: tachycardie avec pouls filant et chute de tension artérielle d'abord, bradycardie à la phase finale. La forme extrême de décompensation cardiaque, l'œdème du poumon ne se constitue que rarement, du fait de la perte du volume sanguin circulant; une observation décrit une phase finale de cette forme malgré une spoliation de 350 cc (N° $76/_1$). Parfois l'œdème pulmonaire est constaté à l'autopsie (N° $96/_3$).

Les signes de déséquilibre hydro-salin sont rares: la dépression de la fontanelle (3 cas), les traits tirés et les yeux enfoncés témoignent de la diminution du liquide extra-cellulaire. En fait, l'hémorragie intrapéritonéale n'équivaut pas à une perte de liquide à l'extérieur et un certain degré de réabsorption d'eau et de sels est probable.

4° LES SIGNES SANGUINS.

Ils sont très peu étudiés dans les observations d'Hp. L'évolution rapide de la maladie empêche le plus souvent ce genre d'examen. En tout 31 observations dont 14 guérisons fournissent des examens de

sang. La plupart des données concernant le comptage des éléments figurés prouvent le degré d'anémie et sa correction après traitement. La seule constatation qui s'en dégage est que l'anémie due à l'hémorragie péritonéale est en général de l'ordre de 1,5 à 3 millions d'hématies, même dans le cas de gros épanchements; le taux d'hémoglobine restant proportionnel. Des chiffres plus bas, au-dessous du million ne sont rencontrés que dans les observations de maladies hémolytiques et dans celle de Denys (N° 126, guérison par transfusions).

La prothrombine n'est mesurée que dans 3 observations et se trouve abaissée dans 2 cas, élevée dans le 3e.

Le temps de saignement, étudié dans 6 observations, est entre 3 et 4 minutes dans 4 d'entre elles, entre 9 et 13 minutes dans les deux autres. Le temps de coagulation, étudié dans 6 observations (en partie les mêmes), se trouve normal une fois, allongé entre 7 et 20 minutes dans les autres; une observation mentionne que le sang prélevé n'a pas coagulé après 4 heures. Le nombre de plaquettes se trouve normal dans 3 observations, abaissé de moitié dans une 4e.

5° LES SIGNES PARTICULIERS AUX DIFFERENTES ETIOLOGIES.

Aucune symptomatologie vraiment caractéristique de l'organe lésé ne se dégage de l'étude de nos cas. La symptomatologie de base, déjà assez variée, reste celle de l'hémorragie interne. Foie et rate sont des organes absolument silencieux et seule la surrénale peut causer des signes particuliers, mis à part la maladie hémolytique et les angiomes.

Foie et rate peuvent éventuellement être soupçonnés par la latéralisation des signes d'épanchement péritonéal et par la constatation d'une hépato- ou d'une splénomégalie.

L'origine surrénalienne se différencie déjà du point de vue pathogénique: l'hémorragie surrénalienne est une conséquence des phénomènes d'involution néonatale de la glande. L'éventualité extrême, l'insuffisance surrénalienne aiguë par hémorragie et autolyse bilatérale est réalisée dans l'observation de Wolfrom (N° $168/_2$) et y entraîne la mort du nouveau-né, malgré le diagnostic d'Hp et l'intervention chirurgicale sur la lésion hépatique.

La plupart des hémorragies surrénaliennes restent pourtant unilatérales et leur symptomatologie a été décrite avec beaucoup de détails par Goldzieher [95]. D'après cet auteur les signes particuliers sont, dans l'ordre de fréquence, la fièvre, en dehors de toute infection (1 fois sur 2), le rash purpurique ou pétéchial (1 fois sur 2), la dyspnée avec polypnée et la fièvre (1 fois sur 4), les convulsions (1 fois sur 6),

l'ictère, les vomissements et la diarrhée. Les troubles métaboliques se caractérisent par une baisse de la glycémie (constatée dans l'observation N° 73), cause probable des convulsions, et une hausse de l'azote excrété.

L'analyse de nos observations ne permet pas de conclusions précises; les signes d'hémorragie interne viennent se superposer aux éventuels signes d'hémorragie surrénale. Seules les convulsions semblent être caractéristiques (4 cas contre 2 d'origine hépatique). Tous les autres signes mentionnés par Goldzieher se retrouvent parmi les autres étiologies d'Hp en l'absence de toute hémorragie surrénalienne concomitante qui pourrait expliquer les symptômes.

Van Crefeld a signalé un symptôme, selon lui caractéristique de l'hématome surrénal: la teinte violacée de la région suprarénale se déplaçant vers l'abdomen quand on pose l'enfant sur le ventre. Cette particularité n'est mentionnée par aucun auteur.

B. — EVOLUTION.

Les modalités évolutives sont étudiées sur 310 observations comportant les indications soit du délai d'apparition des signes, soit du délai de survie. Seules 201 observations donnent les deux indications simultanément et permettent d'étudier les délais d'évolution. De cette étude sont exclus les cas particuliers: maladies hémolytiques, angiomes, kystes ovariens, accidents.

1° LES DELAIS D'APPARITION DES SYMPTOMES.

En analysant les cas sous cet angle on peut les répartir en 3 groupes correspondant aux 3 sommets de la courbe du graphique (tableau 6):

— Un groupe de 87 mort-nés.

— Un groupe de 83 cas où les symptômes sont apparus immédiatement, à la naissance, ou dans les premières 12 heures. Ce groupe comprend une forte proportion de prématurés (la moitié); dans plus de la moitié des cas, l'Hp n'est qu'un phénomène secondaire parmi d'autres lésions graves.

— Un groupe de 117 cas où les symptômes sont apparus entre la seconde moitié du premier jour et le 8e jour, avec maximum au 2e jour. Ce groupe comporte toutes les guérisons, presque tous les cas d'origine surrénalienne, une grosse majorité de cas (102) où l'Hp est l'affection principale ou unique.

2° LES DELAIS DE SURVIE ET D'EVOLUTION.

Leur importance est grande du point de vue diagnostique et thérapeutique. Les délais de survie après la naissance se répartissent selon une courbe parallèle à celle des délais d'apparition des signes, mais décalée, avec un maximum au 3e jour. (Tableau 6 .)

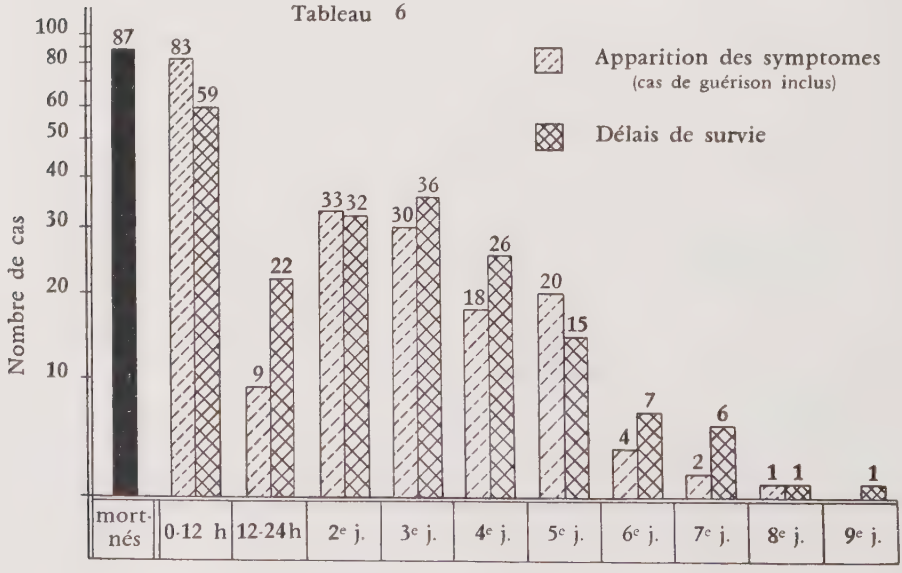
Les délais d'évolution sont évidemment toujours très courts; c'est là l'aspect le plus défavorable sous l'angle diagnostique et thérapeutique. Voici comment se répartissent les observations selon la rapidité de l'évolution entre l'apparition des symptômes et la mort (ou le début du traitement).

— Mort subite	12 cas	50%	86%	94,1%
— Evolution en moins de 6 heures	89 cas			
— Evolution entre 6 et 24 heures	61 cas			
— Evolution lente, entre 2 et 4 jours	39 cas			

Quels sont les facteurs qui influencent la rapidité de l'évolution:

— La date d'apparition des signes joue un rôle: plus l'enfant est près de la naissance, plus l'évolution de la maladie risque d'être rapide: 63% d'évolutions rapides (moins de 6 heures) quand les signes sont apparus dès la naissance, contre 48% quand les signes sont apparus après un délai.

Tableau 6



La maturité du nouveau-né joue un rôle moins important qu'on ne pourrait s'y attendre: 56% d'évolution rapide chez les prématurés, contre 40% chez les enfants à terme.

L'origine de l'hémorragie ne joue pas de rôle et les observations sont trop incomplètes dans les détails anatomo-pathologiques pour qu'une relation entre la nature de la lésion et la rapidité puisse être dégagée.

3° LES FORMES EVOLUTIVES.

La mort subite: les 12 observations qui font état de cette issue ne donnent pas de détails; deux d'entre elles, signalent simplement que l'enfant a été trouvé mort dans son lit. On peut admettre que dans ces cas la mort est survenue très rapidement, en 1 heure au maximum, silencieusement, sans prodromes ayant attiré l'attention.

L'évolution rapide, en moins de 6 heures, est la plus fréquente et prend la forme d'une altération foudroyante de l'état général. Les grands signes de l'hémorragie interne s'installent brutalement: la pâleur subite et intense est accompagnée des signes de détresse respiratoire et cardiovasculaire. Les observations de Arden-Dique (tabl. 1, N° $137/_{2, 3}$) illustrent bien ce mode évolutif foudroyant: le diagnostic d'hémorragie intra-abdominale posé rapidement, l'effondrement cardio-vasculaire a été trop rapide, même pour permettre la mise en train d'une transfusion de sang, ou, à plus forte raison, pour intervenir chirurgicalement. Souvent cette forme évolutive ressemble plus à un choc par inhibition qu'à une exsanguination interne d'une certaine progressivité. Il arrive, en effet, que ni pâleur, ni distension abdominale ne soient constatées. Les cas classés comme mort subite ne s'en distinguent probablement que par le fait que les prodromes n'ont pas été constatés. Pourtant, ces cas évoluant en moins de 6 heures ne sont pas hors d'atteinte de toute thérapeutique, car 5 cas de guérison entrent dans cette catégorie: l'état général altéré brutalement a pu être rétabli par des transfusions au point de permettre l'intervention salvatrice.

La forme d'évolution moyennement rapide, entre 6 et 24 heures, laisse plus de latitude au médecin pour poser un diagnostic et prendre des mesures thérapeutiques. Mais rien ne permet de prévoir une évolution plus lente; cette forme évolutive ne se distingue que par un délai plus long entre les premiers signes et le collapsus. Toutefois, le diagnostic peut être posé avec plus de facilité, car l'ensemble des symptômes a le temps de se constituer.

La forme évolutive lente est peu fréquente. Sur les 39 cas qui ont évolué plus de 24 heures, seuls 12 semblent avoir évolué spon-

tanément de cette façon; aucun facteur particulier déterminant cette lenteur évolutive ne peut être dégagé; on peut supposer tout au plus que l'hémorragie était très lente et progressive. Dans 18 cas, le ralentissement évolutif est dû à la thérapeutique par transfusions; 10 fois celle-ci devait mener à la guérison soit directement, soit en permettant l'intervention; 4 observations anciennes mentionnent de petites transfusions non répétées de sang maternel n'ayant amené qu'un sursis, et dans 4 cas le traitement devait rester inopérant du fait de lésions concomitantes graves. Enfin, dans 9 autres observations la mort est due à d'autres lésions graves évoluant pour leur propre compte et primant l'hémorragie péritonéale.

En conclusion:

On peut dire que l'évolution clinique de l'Hp est presque toujours extrêmement rapide: 50% des cas évoluent en moins de 6 heures, 86° en moins de 24 heures.

Du point de vue des chances thérapeutiques: celles-ci sont réelles pour 50% des cas (ceux qui évoluent en plus de 6 heures), alors qu'elles sont plus qu'aléatoires pour 44% des cas (ceux qui évoluent en moins de 6 heures, morts subites exclues).

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A. — L'IMPORTANCE DE L'EPANCHEMENT.

Le volume de l'épanchement sanguin intrapéritonéal n'est malheureusement précisé que dans un petit nombre d'observations. Ce détail manque en particulier dans plusieurs importantes séries (Henderson, Lundqvist, Montalvo, Stein-Wright) où l'indication est soit inexistante, soit remplacée par des termes imprécis; Henderson, par exemple, rapporte que sur 24 cas d'Hp, l'épanchement est massif dans 15 cas, considérable dans 6 cas, léger dans 3 cas. Certains auteurs laissent seulement supposer l'importance de l'épanchement sous les termes d'inondation péritonéale ou d'épanchement sous pression à l'ouverture de la paroi. En tout, nous relevons 62 indications numériques et 85 indications approximatives.

Sachant que le volume sanguin du nouveau-né est relativement plus élevé que chez le nourrisson et approche de 90 à 100 cc par kg de poids, soit 10% du poids en chiffres ronds, on est étonné de constater que souvent la perte de sang équivaut presque à une exsanguination totale.

48 observations nous donnent la possibilité de comparer le volume épanché au poids du nouveau-né. Ce rapport est:

— 18 fois inférieur à 2,5% du poids (dont 6 fois entre 0,2 et 0,9%).

— 15 fois entre 2,5% et 5%.

— 15 fois supérieur à 5%.

Or une perte de sang de 5% du poids du corps équivaut déjà à la perte de la moitié du volume sanguin total; une perte de sang de cet ordre est d'autant plus grave qu'elle a lieu dans une période critique d'adaptation au mode de vie extra-utérin. Pourtant plusieurs observations de guérisons prouvent que de telles pertes ne sont pas irréversibles:

— Obs. 153:	poids 5.100 gr	perte 350-400 cc	= 7 %
— Obs. 159:	» 4.190 gr	» 180 cc	= 4,3%
— Obs. 160:	» 4.530 gr	» 300 cc	= 6,7%

De même d'autres observations de guérisons signalent des épanchements très importants sans donner de chiffres: obs. 136 et les 3 cas N° 163.

Remarquons que tous ces nouveau-nés qui ont subi des spoliations sanguines de plus de 5% du poids sont de gros enfants de plus de 3 kg, la plupart entre 4 et 5 kg; les pertes sanguines se situant entre 200 et 400 cc.

Deux observations signalent un épanchement de 500 cc (N° $91/_4$, 82): seule la 2e donne le poids de l'enfant: 4.530 g; la spoliation atteint donc dans ce cas 11% du poids du corps. Dans les deux cas un gros enfant est né après accouchement laborieux, terminé par forceps. La mort est survenue avec une grande rapidité respectivement au 5e et 6e jour.

Le record du volume épanché semble être signalé dans l'observation de Lavrov (N° 127) avec *650 cc* chez un enfant de 3.350 g. soit *20%* du poids; mais le cas est particulier: l'épanchement s'est constitué dans les semaines qui ont précédé l'accouchement et la masse sanguine placentaire a pu compenser la perte initiale, avant résorption et accroissement de l'hématopoièse.

Plusieurs observations prouvent pourtant qu'un épanchement de l'ordre de 1% du poids du corps, soit de 10% de la masse sanguine peut être fatal, en dehors de toute autre lésion et non seulement chez des prématurés ou débiles.

Quels sont les facteurs déterminant l'importance de l'épanchement:

— L'origine de l'hémorragie: il semble que des lésions spléniques et surrénaliennes donnent volontiers de gros épanchements: 19 Hp d'origine splénique et 12 d'origine surrénale ont donné des épanchements de plus de 2% du poids du corps ou qualifiés d'importants.

— La nature anatomique des lésions: aucun rapport ne peut être dégagé.

— Le mode évolutif: aucun rapport net: la proportion d'évolutions rapides dans les cas de gros épanchements ne diffère pas de façon significative.

B. — LES LESIONS VISCERALES.

1° FOIE.

a) *Localisation des lésions:*

Selon le nombre d'observations donnant respectivement les détails recherchés, on dénombre:

— sur 122 cas:
49 lésions de la face supérieure (convexité)
58 lésions de la face inférieure (viscérale)
7 lésions réparties sur les deux faces
8 lésions du bord libre.

— sur 108 cas:
80 lésions du lobe droit
17 lésions du lobe gauche
11 lésions bilatérales.

Les lésions de la face supérieure sont, à gauche, à peu près aussi fréquentes que celles de la face inférieure, alors qu'à droite les lésions de la face inférieure prédominent très nettemest. La localisation la plus fréquente, en définitive est la face viscérale du lobe droit.

Contrairement à notre attente, ni les lésions du bord libre (8 cas) ni les lésions situées près des attaches de l'organe, ligament suspenseur et ligament rond (6 cas) ne sont fréquentes.

b) *Nature des lésions:*

On ne peut pas, comme font beaucoup d'auteurs, faire une distinction tranchée entre lésions capsulaires et lésions parenchymateuses. En effet, toute déhiscence de la capsule de Glisson, qu'elle soit due à une violence extérieure ou à la pression plus douce du sang épanché, entraîne des lésions des zones superficielles du parenchyme; le stroma conjonctif du parenchyme se continue dans les travées conjonctives de la capsule et tout décollement de celle-ci s'accompagne de petites déchirures de ces attaches. Ainsi tous les petits vaisseaux tant conjonctifs que sus-hépatiques ou portes, peuvent être lésés; les gros épanchements de sang ne peuvent s'expliquer autrement.

Les deux sortes de lésions hépatiques à distinguer sont donc d'une part les lésions superficielles comportant une déhiscence capsulaire et une atteinte plus ou moins importante des zones superficielles du parenchyme, et. d'autre part, les lésions profondes.

La preuve de l'atteinte parenchymateuse, lors des décollements capsulaires, est donnée dans une trentaine d'observations qui signa-

lent, sous le décollement, soit des lésions macroscopiques: surface parenchymateuse érodée ou ramollie ou point de simuler un angiome (N° 150), petites fissnres parenchymateuses multiples, parfois profondes de 1-2 mm, ou la présence de débris parenchymateux parmi les caillots de sang restés sous la capsule, soit des lésions histologiques de dégénérescence, de nécrobiose, d'écrasement, d'hémorragies interstitielles.

Ce genre de lésions par décollement capsulaire est de loin la plus fréquente: sur 232 descriptions détaillées des lésions 191 (soit 82%) sont constituées par des hématomes sous-glissoniens.

L'importance de ces hématomes est très variable; le plus souvent ils sont uniques, parfois en petit nombre, l'un étant nettement plus gros que les autres, et très rarement multiples. La taille moyenne est de 2 à 4 cm de diamètre, mais certains décollements sont énormes, touchant les deux faces du lobe (obs. $101/_{5}$, $167/_{III}$) une face entière (obs. $49/_{4}$) ou même la presque totalité de la surface hépatique (obs. $70/_{3}$). Il est difficile d'évaluer les quantités de sang que peuvent contenir de tels hématomes, car ils sont rompus, affaissés et ne contiennent plus qu'une partie du sang sous forme de caillots; il n'est pourtant pas exagéré de supposer que le volume épanché peut atteindre 200 à 300 cc avant rupture.

Dans certains cas, des signes de début d'organisation de l'hémorragie sont constatables et permettent d'évaluer l'ancienneté de l'épanchement. Ainsi dans les 3 observations de Bonnaire (N° 49) un certain degré de dégénérescence et de fibrose de la capsule et du parenchyme superficiel témoignent plutôt d'un début d'organisation que d'une infection. Une observation décrit un cloisonnement de l'hématome par des septa fibrineux en voie d'organisation (N° 57) et deux autres observations comportent le signe le plus probant de l'ancienneté de l'hémorragie: les dépôts d'hémosidérine surtout dans le foie et la rate (N° $96/_{3}$ et 127). Il faut 5 à 6 jours pour qu'un début d'organisation conjonctive soit constatable, plusieurs semaines pour qu'une hémosidérose s'installe.

Les ruptures parenchymateuses profondes (18% des cas) sont rarement accompagnées de collections sous-capsulaires; quand celles-ci existent elles sont de petites dimensions; il faut admettre dans ces cas une rupture contemporaine de la capsule et du parenchyme et un écoulement direct de l'hémorragie en péritoine libre. Souvent de telles ruptures se trouvent sur le bord libre; elles atteignent de 10 à 30 mm de profondeur sous forme de ruptures sagittales uniques ou multiples. Certaines ruptures touchent toute l'épaisseur d'un lobe (N° $118/_{4}$). Un seul cas de rupture centrale en étoile est signalé

(N° 158). Sur les 232 observations, 33 comportent des lésions parenchymateuses et capsulaires sans hématome, et 9 seulement de telles lésions sous un hématome glissonien.

Dans la grande majorité des cas, ces lésions touchent un foie normal. 26 cas (11%) concernent des foies anormaux: hépatomégalie d'origine non précisée (7 cas), foie syphilitique (5 cas), foie anormalement congestionné (7 cas) ou particulièrement friable (2 cas); l'examen histologique a révélé des anomalies surtout de sclérose périvasculaire parfois ancienne, parfois attribuée sans preuves à la syphilis (5 cas).

Enfin, il est curieux de constater que dans les cas d'hépato-splénomégalie c'est presque toujours (11 cas sur 12) la rate qui présente les lésions les plus graves et qui cause l'hémorragie péritonéale.

Aucune relation nette n'existe entre facteurs étiologiques et nature des lésions. Les lésions superficielles et les ruptures profondes se trouvent avec une égale fréquence chez les prématurés et les gros enfants, après accouchement normal ou laborieux, sur des foies normaux ou non.

2° RATE.

Contrairement au foie, la plupart des rates qui causent une hémorragie péritonéale sont des organes malades ou anormaux. Sur 27 observations utilisables 21 (soit 77%) décrivent des rates anormales, dont:

— 8 splénomégalies de maladies hémolytiques.

— 5 splénomégalies syphilitiques.

— 2 splénomégalies suspectes de syphilis.

— 4 splénomégalies d'origine imprécise (N° 7, 12, 13, 51).

— 1 rate présentant une hématopoïèse anormalement développée (N° 163).

— 1 rate présentant un exsudat éosinophile sous un large décollement capsulaire (N° 163).

La localisation des lésions n'est pas, comme certains auteurs affirment, le plus souvent hilaire; par contre, la lésion hilaire ou immédiatement parahilaire semble bien le fait des rates anormales: les 8 cas de déchirures capsulaires près du hile ou de lacérations hilaires concernent des rates malades. Dans 4 cas, la lésion est localisée au ligament phréno-splénique, mais aucune observation ne mentionne d'implantation anormale de ce ligament sur la convexité (qui serait souvent la cause de lésions spléniques selon Gruenwald); 5 fois la lésion est située sur la convexité de l'organe, et dans 11 obser-

vations la lésion décrite n'est probablement pas hilaire, de par sa nature (ruptures parenchymateuse, hématome sous-capsulaire).

La nature de ces lésions: les décollements capsulaires avec atteinte plus ou moins marquée du parenchyme sous-jacent sont la lésion la plus fréquente; certaines observations signalent de simples ruptures capsulaires sans hématome, parfois accompagnées de ruptures parenchymateuses, ou des ruptures parenchymateuses franches; l'observation N° 164 comporte une rupture transversale complète d'une rate de maladie hémolytique; l'observation N° 13 décrit un déchiquètement du hile et un infarcissement de la moitié supérieure de l'organe.

3° SURRENALES.

La plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer une nette prédominance à droite des hémorragies surrénales néonatales, ce qui semble dû à une particularité de la vascularisation veineuse favorisant la stase veineuse dans la surrénale droite. Cette prédominance unilatérale se retrouve dans nos cas: sur 21 cas 15 proviennent de la glande droite (71%) et 6 de la glande gauche. Les lésions ne sont pourtant unilatérales que dans 16 cas; 3 fois la glande opposée présente aussi des hémorragies, parfois seulement microscopiques, et 2 fois il y a autolyse bilatérale (N° $129/_{27}$ chez un mort-né, et 73), la mort étant dans les deux cas manifestement due à l'insuffisance surrénalienne aiguë.

La nature des lésions surrénaliennes ne varie guère: toutes les hémorragies semblent avoir leur point de départ dans la médullaire; de celle-ci ne reste pas trace, alors que la corticale, écrasée par l'hémorragie, est parfois retrouvée sous forme de débris dans la paroi du kyste ou dans les caillots.

C'est par leur façon de se propager que les hémorragies surrénales se distinguent. La moitié des collections hémorragiques restent sur place, formant des hématomes parfois impressionnants, de la taille d'un œuf d'oie, d'une mandarine, déplaçant les organes voisins (exemple: le lobe droit du foie, obs. 52) et palpables extérieurement. Les autres collections se propagent dans l'atmosphère périrénale, englobant parfois cet organe, et dans les espaces rétro-péritonéaux. Toutefois, cette décharge d'une partie du sang collecté n'empêche pas la rupture en péritoine libre, mais c'est rarement la collection rétro-péritonéale qui se rompt; sur 10 hémorragies propagées ainsi, seules 3 ont vu se rompre l'hématome rétro-péritonéal, et dans 7 cas, c'est l'hématome initial, surrénal qui s'est rompu.

Parmi les cas d'Hp d'origine hépatique, certains présentaient aussi des hémorragies surrénales, soit unilatérales (8 fois), soit bilatérales (obs. $19/_{26}$ et N° $168/_{2}$ où une autolyse bilatérale a entraîné la mort après intervention sur un gros hématome hépatique).

4° LES Hp D'ORIGINE IMPRECISE.

Il arrive qu'aucune lésion nette ni aucune brêche vasculaire ne soit retrouvée à l'autopsie, même dans des cas d'épanchements assez importants. Ainsi parmi les 38 cas de Lundqvist 12 sont restés sans explication: 8 de ces Hp sont d'importance moyenne, mais appréciable, et l'auteur est le premier étonné de ne trouver aucune lésion ayant livré passage à de pareilles quantités de sang: 4 épanchements sont par contre faibles et il est concevable que l'origine en soit inapparente. Le constat d'autopsie est 8 fois absolument négatif, même après lavage du péritoine, et dans 4 cas il note respectivement une cyanose localisée à l'hémicorps supérieur, une congestion généralisée, une splénomégalie et une hépato-splénomégalie.

Dans l'observation de Delmas-Roume (N° 62), l'autopsie révèle une sclérose du pancréas, dont la queue est enfouie dans le pédicule splénique, et une hépatomégalie. Il s'agit probablement d'un enfant syphilitique, car la mère a un BW fortement positif. L'épanchement est d'importance moyenne.

Stefanini (N° 103) trouve chez un prématuré de 8 mois un épanchement énorme sérosanglant avec de gros caillots; une splénomégalie et de petits hématomes sous-capsulaires du foie non rompus ne suffisent pas pour en expliquer l'origine.

De même Yllpö (N° $61/_3$) ne trouve que de nombreux hématomes hépatiques non rompus dans le cas d'un épanchement sanguin de moyenne importance.

Il faut admettre dans ces cas la multiplicité de petites lésions vasculaires inapparentes, analogues à celles trouvées par Gaifami (N° 54) sur les veines épiploïques, soit, quand l'épanchement est petit, une transsudation hémorragique. Il se peut aussi que de petites plaies se referment sans laisser de trace: l'exemple en est donné par Raisz qui n'a plus retrouvé à l'autopsie la plaie hépatique qu'il avait simplement tamponnée quelques heures auparavant au cours de l'intervention.

5° LES LESIONS CONCOMITANTES DE L'Hp.

Il n'est pas étonnant de trouver souvent d'autres lésions à côté de celles qui causent l'hémorragie péritonéale, car on a vu que le traumatisme obstétrical joue un rôle important dans la genèse de l'Hp. Malheureusement les constats d'autopsie sont détaillés de façon très inégale et rarement l'auteur supplée à ce manque de détails en précisant, par exemple, que le constat d'autopsie était négatif en dehors de l'Hp, ou en indiquant si la mort était due à d'autres lésions. En

jugeant a posteriori sur les données des observations et sur le contexte des publications, il est possible de séparer celles-ci- en deux groupes sur la base de 301 observations utilisables (tabl. 7):

a) Un groupe de 154 observations où l'Hp est à considérer comme l'affection unique ou du moins primordiale. Les cas de guérison y sont inclus, quoiqu'un doute puisse substituer sur l'existence d'autres lésions dans les cas guéris sans laparotomie. D'autre part, ce groupe comprend 19 mort-nés, dont il est peut-être hasardeux d'admettre qu'ils sont morts uniquement de l'Hp, malgré l'absence d'autres lésions (la plupart des autopsies semblent ne pas avoir été complétées par des examens histologiques). Seules 20 observations de ce groupe comportent des lésions uniquement externes cutanées ou musculaires, témoins de certaines difficultés obstétricales. Les proportions d'accouchements normaux (30%) et d'enfants à terme (86%) sont plus fortes que dans l'autre groupe.

b) Un groupe de 126 observations où l'Hp est accompagné de lésions plus ou moins graves dont la grande majorité est constituée par des lésions hémorragiques, le plus souvent multiples: suffusions hémorragiques ou même épanchements de sang dans les séreuses pleurales, péricardiques; les lésions hémorragiques intracraniennes sont très fréquentes: hémorragies méningées, intracérébrales, ventriculaires, cérébelleuses avec rupture de la tente du cervelet hématomes sous-duraux, très fréquentes sont aussi les hémorragies surrénales unilatérales (6 cas). Les lésions infectieuses banales sont rares: bronchopneumonie, infections ombilicales, de même les infections spécifiques syphilitiques. Certaines observations mentionnent simplement: lésions d'asphyxie ou congestion généralisée des viscères. Il est évidemment difficile d'évaluer l'importance relative de ces lésions par rapport à l'Hp, mais dans la plupart des cas celles-ci sont assez graves pour être à elles seules la cause de la mort.

Dans 21 cas de ce groupe, les lésions concomitantes sont gravissimes et l'hémorragie péritonéale tout à fait accessoire; parmi ces cas deux concernant les prématurés de moins de 1.000 g, dont les chances de survie étaient très faibles, même en l'absence de lésions graves, quelques cas d'enfants nés après accouchement très difficile et présentant des lésions traumatiques graves: fractures du crâne, dislocations vertébrales et l'observation très particulière qui suit:

Observation Crawford-Tyson *1933* (*N° 79/1*):

Enfant de 4.280 g, né par forceps après 24 heures de travail. Le 5e jour: pâleur subite, agitation, fièvre. Le 6e jour troubles respiratoires et cyanose, hémorragie de l'oreille. Le 7e jour: id. et apparition d'un ictère et d'une tension abdominale. Le 11e jour, aggravation de ces signes et tension de l'abdomen dans l'hypochondre droit. Le 14e jour, accentua-

tion de l'ictère, de la tension abdominale, début de chute de poids et baisse de l'état général jusqu'à la mort au 18e jour. Les signes sanguins d'anémie constatés au 6e jour n'ont pas été améliorés, malgré 5 transfusions de sang. L'autopsie révèle: un Hp provenant d'une hémorragie sous-capsulaire du foie, une péritonite, une broncho-pneumonie à droite, une pleurésie bilatérale, des ulcérations duodénales, une septicémie à méningocoques.

Il semble bien qu'ici on soit en présence du seul exemple d'infection d'un épanchement péritonéal; infection primitive ou secondaire qui s'est généralisée après arrêt de l'hémorragie par transfusion de sang.

Ce deuxième groupe d'observations comprend 51 mort-nés, une proportion importante de prématurés (40%), une proportion d'accouchements normaux moitié moindre de celle du premier groupe (15%).

Les étiologies d'Hp sont également réparties dans les deux groupes, sauf l'étiologie splénique qui est plus fréquente dans le second.

Tableau 13.

Lésions concomitantes de l'Hp.

Lésions visc. concomitantes	Nombre d'obs.	Accouchement normal	Enfant à terme	Mort-nés
Nulles ou légères	154	51 = 30%	133 = 86%	19 = 12%
Graves	126	19 = 15%	76 = 60%	51 = 40%

(Voir aussi tableau 5, p. 53.)

VII. — PATHOGÉNIE.

Trois groupes de facteurs entrent en jeu dans la genèse de l'Hp: les facteurs physiologiques particuliers à la période néonatale, les facteurs traumatiques surtout obstétricaux, les maladies concomitantes de la mère et de l'enfant. Nous essaierons de définir les parts de responsabilité que l'on peut leur attribuer. Dans un très petit nombre de cas à séparer des autres, l'hémorragie semble ne dépendre que de l'évolution autonome de certaines affections (kystes ovariens, angiomes).

A. — LES TROUBLES PHYSIOLOGIQUES NEONATAUX.

1° LA MALADIE HEMORRAGIQUE.

En premier lieu la maladie hémorragique. Les troubles de la crase sanguine dans la période néonatale commencent à être assez bien connus, mais ils sont si variés que la notion de maladie hémorragique perd un peu de sa netteté, car l'hypoprothrombinémie à laquelle on la rattache n'apparaît que comme un élément, important il est vrai, parmi de nombreux autres troubles. En fait, la fréquence des hémorragies néonatales n'est en relation nettement proportionnelle qu'avec la chute de la prothrombinémie. Les troubles les mieux étudiés sont ceux de la phase plasmatique de la coagulation, les troubles de la phase endothélioplaquettaires l'étant nettement moins. Toutefois, il semble qu'en dehors de ces mécanismes connus il y ait aussi une relation très étroite entre les troubles de la coagulation et la perméabilité vasculaire [139].

L'évolution dans le temps des troubles de coagulation se caractérise par une apparition des déficits dès la fin du premier jour, par un maximum de troubles vers le 3e jour et un retour progressif aux taux initiaux (pas forcément normaux) au plus tard vers le 10e jour. Pourtant certains auteurs admettent une précession des troubles (et de l'effet hémorragipare) sur leur traduction in vitro.

2° LES MODIFICATIONS VASCULAIRES ET TISSULAIRES.

Les modifications de la résistance capillaire sont encore controversées; les résultats des recherches diffèrent souvent fortement selon les méthodes de mesure, qui restent toujours imparfaites. Les recherches actuelles semblent s'orienter plus particulièrement sur l'étude de la perméabilité vasculaire et de ses rapports avec les troubles de la crase sanguine.

Quant aux modifications tissulaires peu d'auteurs en tiennent compte. Il nous semble pourtant qu'ils ont leur importance en ce qui concerne l'Hp. La proportion élevée d'eau surtout extracellulaire chez le nouveau-né (80% du poids du corps en eau chez le nouveau-né à terme, 86% chez le prématuré à 7 mois) a certainement une influence sur la consistance et la résistance mécanique des organes. Dans cet ordre d'idées, les glandes surrénales prennent une place toute particulière: les modifications de structure et de conditions de vascularisation découlant de leur involution physiologique (qui commence avant la naissance et qui est à son apogée dans la période néonatale) en font les organes certainement les plus fragiles.

Quoiqu'il en soit, si tous ces troubles sont plus ou moins bien connus, leur rôle dans le déterminisme des hémorragies est encore très mal précisé. Dans le domaine restreint qui nous intéresse, ce rôle est d'autant plus difficile à déterminer que les observations dont nous disposons manquent presque totalement de données sanguines et vasculaires.

Le seul argument que nous ayons pour affirmer le rôle de la maladie hémorragique consiste dans la similitude de la courbe de fréquence des dates d'apparition des symptômes de l'Hp avec la courbe classique des déficits de coagulation et de l'hypoprothrombinémie (graphique tableau 6). Reste à savoir dans quelle mesure des troubles de la crase sanguine jouent dans les cas qui ont évolué dans les premières heures de la vie et chez les morts-nés.

De toute façon, ces troubles ne sont certainement jamais seuls en cause comme ils le sont dans le moelena du nouveau-né; cette affection caractéristique de la maladie hémorragique ne se trouve d'ailleurs mentionnée que dans deux observations. Les lésions anatomiques à l'origine des Hp sont toujours telles, qu'il faut les expliquer par une quelconque violence, ou, dans certains cas par l'effet de l'asphyxie néonatale (hématomes sous-capsulaires miliaires du foie). Le mode d'action des troubles de la crase consiste donc surtout dans l'exagération ou l'entretien d'une hémorragie déjà existante.

Une récente publication de notre Maître [219] nous donne la possibilité d'émettre quelques hypothèses au sujet de certaines particularités des dyscrasies à l'origine des Hp. En effet, deux types

de dyscrasies plus ou moins intriquées peuvent être distinguées:

— D'une part les grands déficits du complexe prothrombinique avec défaillance de la thromboplastinoformation qui accompagnent les hémorragies précoces et la présence de signes cérébro-méningés; les Hp précoces pourraient se réclamer de ce type de dyscrasie, de même qu'une forte proportion d'entre eux qui s'accompagnent de lésions cérébro-méningées.

— D'autre part, l'hypocoagulabilité avec atteinte de la conversion du fibrinogène que l'on trouve dans les hémorragies prolongées (plus de 48 h.). Bon nombre de cas d'Hp pourraient s'y rattacher, car il faut admettre que l'hémorragie a dû très souvent s'étendre sur plus de 48 heures pour permettre à l'épanchement d'atteindre les volumes constatés à l'autopsie ou à l'opération. Un exemple de déficit en fibrinogène est donné dans l'obs. N° $163/_1$.

Il est possible que d'autres syndromes hémorragiques soient à l'origine d'Hp; mais comme nous ne pouvons juger que sur les caractères cliniques cette hypothèse ne semble se vérifier que dans une observation déjà citée parmi les étiologies rares (N° 99) qui pourrait concerner une thrombopénie.

B. — LES FACTEURS TRAUMATIQUES.

Le rôle du traumatisme obstétrical quoiqu'indubitable ne peut qu'être supposé. En effet, nous avons constaté l'absence de relation nette entre l'Hp et les différentes variétés de difficultés obstétricales. L'accouchement difficile allie les contraintes mécaniques et les perturbations physiologiques par stase sanguine et par anoxie; les parts de responsabilité respectives de ces facteurs ne peuvent pas être déterminées. Il en est de même pour l'éventuel traumatisme de réanimation. Quand l'accouchement est normal, il reste la ressource (que beaucoup d'auteurs utilisent) d'affirmer que l'accouchement même normal constitue toujours un traumatisme. Mais tout nouveau-né passe par cette épreuve, de même que tout nouveau-né présente des troubles de la crase sanguine alors qu'une fraction d'entre eux seulement présente des hémorragies et quelques-uns un Hp. Le problème est encore entier.

1° L'ACTION TRAUMATISANTE MECANIQUE DE L'ACCOUCHEMENT.

L'action traumatisante mécanique de l'accouchement a été étudiée en détail par plusieurs auteurs gynécologues (Hedren, Genell, Holmberg, Henderson) mais uniquement sous l'angle des lésions

hépatiques. Leur hypothèses peuvent être résumées comme suit: le foie peut être lésé soit par flexion, soit par des contraintes tangentielles; la flexion ne se trouve jamais réalisée dans un accouchement normal, mais peut être causée par la manœuvre de KRISTELLER ou par les balancements de SCHULTZE. La contrainte tangentielle est due au laminage de la partie droite du thorax et du ventre fœtal contre la symphyse pubienne, surtout en présentation OIGA et SIDP lors du dégagement de l'épaule postérieure. Ces contraintes sont encore amplifiées quand le bassin est rétréci.

GRUENWALD [101] est venu compléter ces hypothèses en admettant la possibilité d'une flexion même lors d'un accouchement normal: en effet, lors de la compression du thorax, le foie et la rate (surtout quand ils sont augmentés de volume) sont chassés hors de la concavité diaphragmatique. Le foie est soumis alors à une flexion entre le rebord costal d'une part, le ligament rond et la veine ombilicale tendus d'autre part. La rate de son côté subit une traction sur son pédicule et sur le ligament phréno-splénique. Une malformation fréquente de ce ligament par insertion large sur la convexité de la rate serait une prédisposition supplémentaire à sa lacération.

Contre l'hypothèse de GRUENWALD on peut objecter que les lésions hépatiques sont exceptionnelles aux alentours des attaches ligamentaires (il semble même que le ligament rond et la veine ombilicale se rompent avant le foie) et que la malformation du ligament phréno-splénique n'est signalée dans aucune observation d'Hp.

La genèse des différentes lésions hépatiques peut donc être conçue comme suit:

— La compression directe provoque si elle est de force moyenne, un écrasement de la zone superficielle du parenchyme et l'amorce de l'hémorragie sous-capsulaire; si elle est importante une rupture parenchymateuse plus profonde avec ou sans rupture capsulaire.

— La surtension de la capsule du côte opposé à la pression provoque de petites ruptures superficielles du parenchyme avec ou sans rupture capsulaire.

— Le glissement de la capsule par une contrainte tangentielle détermine l'arrachement de ses attaches conjonctives interlobulaires et le début de l'hémorragie sous-capsulaire.

La genèse des lésions spléniques peut s'expliquer:

— Par compression, comme pour le foie, avec, selon la force, rupture ou non de la capsule, rupture plus ou moins profonde du parenchyme.

— Par traction et torsion sur ses attaches ligamentaires et sur son pédicule avec arrachement des attaches capsulaires, dilacération du pédicule. Ce dernier mécanisme semble plus fréquent sur des rates augmentées de volume.

Quant aux lésions des surrénales, la bonne fixation et la protection des glandes excluent le genre de mécanisme évoqué précédemment. La partie postérieure du gril costal étant beaucoup moins mobile que le rebord costal antérieur, une compression de la glande n'est concevable qu'entre les viscères (foie, éventuellement rate augmentée de volume) et les côtes postérieures. Toutefois un mécanisme particulier, invoqué par Stainier [231-232] et Hill [116] semble expliquer la prédominance droite (2 fois sur 3) des lésions surrénales: alors que le retour veineux se fait dans la veine rénale à gauche, c'est directement dans la veine cave inférieure qu'il se fait à droite. La surrénale droite est donc très exposée à une stase veineuse par anoxie ou à une brusque hyperpression veineuse par compression thoracique.

2° L'ACTION TRAUMATISANTE INDIRECTE.

L'action traumatisante indirecte, hémodynamique et vasomotrice de l'accouchement difficile favorise et amplifie l'effet des facteurs mécaniques. Le foie est l'organe le plus exposé, car il subit à la fois de contrecoup d'une hyperpression dans le système porte par compression abdominale et celui de la congestion et de l'hyperpression du système cave que causent l'anoxie ou la compression intempestive thoracique. Nous avons vu que la surrénale surtout à droite est tout particulièrement exposée à ce dernier mécanisme.

C. — LES MALADIES CONCOMITANTES DE LA MERE ET DE L'ENFANT.

1° LA SYPHILIS.

Quoique les lésions histologiques particulières à la syphilis soient les infiltrations des gaines périvasculaires, surtout du foie et de la rate, les hémorragies ne sont pas son apanage, pas plus que les avortements. Son rôle dans la genèse de l'Hp est à rechercher, d'une part dans l'atteinte de l'état général du nouveau-né et ses répercussions sur les modifications physiologiques néanatales, d'autre part, surtout dans l'augmentation de volume des organes, les rendant mécaniquement plus vulnérables.

2° LA TOXEMIE GRAVIDIQUE.

Son action sur le fœtus est controversée, mais plusieurs auteurs ont démontré que l'enfant qui naît d'une grossesse toxique présente des lésions vasculaires diffuses dans les parenchymes, que sa fragilité vasculaire est augmentée, que sa prothrombinémie est souvent particulièrement basse dès la naissance. De plus la toxémie peut être à l'origine de dystocie par atonie et inertie utérine.

3° LA MALADIE HEMOLYTIQUE.

La plupart des cas qui se sont soldés par un Hp étaient des cas graves comportant un mauvais état général, un certain degré d'infiltration œdémateuse sinon d'anasarque, une rate augmentée de volume et à la texture modifiée par l'hématopoïèse exagérée, tous facteurs de fragilité générale et de fragilité mécanique des tissus.

Deux mécanismes particuliers ont été évoqués au sujet des ruptures spléniques dans la maladie hémolytique:

— d'une part Philipsborn a soupçonné l'héparine donnée par voie intraveineuse dans ses trois cas avant exsanguino-transfusion; il n'indique toutefois pas les doses administrées; l'usage de cette substance est généralisé actuellement et ne peut être incriminé quand les doses sont respectées et neutralisées par la protamine;

— d'autre part Ducas a invoqué la possibilité de fausses routes vers la veine splénique du catheter d'exsanguino-transfusion. La réalité de telles fausses routes a été objectivée radiologiquement par Hubinont et la rupture splénique serait concevable par l'hypertension locale créée dans la rate à chaque temps d'injection; certaines difficultés à la progression de la sonde en fin de cathétérisme et surtout des difficultés à l'aspiration du sang pourraient être les signes d'une telle fausse route. Ces signes ont existé dans l'observation de Ducas, mais rien ne prouve la réalité de la fause route dans aucune des observations que nous avons rapportées.

D. — **LES MODES EVOLUTIFS. — PHYSIOPATHOLOGIE.**

1° L'HEMORRAGIE EN DEUX TEMPS.

L'hémorragie en deux temps semble bien être l'éventualité la plus fréquente:

— Dans un premier temps se constitue avec une relative progressivité une collection contenue soit sous la capsule du foie ou de la rate, soit pour la surrénale, dans le conjonctif périrénal ou rétro-péritonéal. Ce premier temps est cliniquement silencieux ou presque; il peut se manifester par des signes qui n'attirent pas l'attention (anorexie, agitation ou apathie) ou qui se confondent dans le tableau du choc néonatal. Malgré des marges de régulation physiologiques en général réduites chez le nouveau-né, la compensation vasomotrice d'une spoliation sanguine semble possible dans une large mesure.

Dans certains cas ce premier temps peut résulter d'un traumatisme antérieur à l'accouchement. Si le traumatisme n'a pas déclenché l'accouchement ou tué le fœtus celui-ci peut survivre jusqu'au terme, la souffrance fœtale se manifestant par une mobilité amoindrie ou par un assourdissement des bruits de cœur. La compensation de la

perte sanguine se fait alors par le jeu de la masse de sang placentaire qui est à peu près équivalente à la masse intracorporelle.

Dans un second temps, la collection constituée se rompt en péritoine libre et l'hémorragie, freinée jusque-là par la pression de l'hématome, peut reprendre. Le péritoine, extrêmement tolérant à l'égard d'épanchements de sang même importants, peut toutefois réagir à la brusque irruption d'une collection par des troubles neurovégétatifs auxquels s'enchaînent alors sans transition les signes d'hémorragie interne. Ce second temps peut se produire au terme de l'accouchement; le traumatisme obstétrical détermine la rupture soit d'une collection qui s'est constituée durant l'accouchement difficile, soit d'une collection plus ancienne causée par un traumatisme anténatal. Le plus souvent, toutefois, la rupture de l'hématome est postnatale et semble spontanée; rarement le début des signes correspond avec un fait connu tel le langeage de l'enfant, le repas ou une quelconque manipulation.

2° L'HEMORRAGIE EN UN TEMPS.

L'hémorragie en un temps dépendrait d'une contrainte ou d'une violence initiale plus forte qui léserait de prime abord la capsule et laisserait le sang s'écouler dès le début dans le péritoine. Toutefois, la traduction clinique de cette forme d'hémorragie ne se distinguera que difficilement de celle de la forme en deux temps; en effet, il y aura aussi un phase de latence plus ou moins longue, selon l'importance de l'hémorragie et selon l'état de l'enfant, jusqu'à la décompensation. Cette décompensation peut s'installer progressivement (pâleur d'abord, puis distension abdominale puis détresse cardiaque et respiratoire) ou brutalement (tableau clinique du choc), comme dans le cas d'une rupture d'hématome.

L'évolution clinique des deux formes d'hémorragie ne permet donc pas de les reconnaître du vivant du sujet. C'est surtout l'anatomopathologie qui le permettra rétrospectivement. La présence d'un décollement capsulaire parfois énorme prouve qu'il y a eu un temps d'hémorragie contenue, son absence que le sang s'est écoulé directement. D'autre part, dans beaucoup de cas l'épanchement comprend deux sortes de sang: du sang coagulé noir et du sang liquide plus clair; étant donné que le sang épanché en péritoine intègre met très longtemps à coaguler, il est permis d'admettre que les caillots proviennent du contenu de l'hématome (qui coagule plus facilement du fait des lésions tissulaires) et que le sang liquide provient de la reprise de l'hémorragie lors de la rupture de l'hématome.

VIII. — LE DIAGNOSTIC.

A. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

La période néonatale étant très riche en éventualités pathologiques beaucoup plus fréquentes que l'Hp, il est évident que l'hémorragie intra-péritonéale ne sera envisagée qu'en dernier lieu ou quand les signes en seront déjà nets.

1° Dans la période des prodromes, c'est l'hémorragie méningée qui est le plus souvent évoquée: anorexie, agitation ou calme anormal, instabilité thermique, troubles respiratoires sont communs aux deux affections. Un bon exemple est fourni par l'observation N° 150: des signes cliniques d'hémorragie méningée apparus au début semblaient s'amender vers le 8e jour quand brutalement les signes de l'Hp (dominés ici par un état de subocclusion) leur succédèrent. Très souvent d'ailleurs l'existence réelle d'une hémorragie méningée concomitante de l'Hp justifie ce diagnostic.

L'existence de signes neurologiques plus précis, convulsions, pâleur, peuvent orienter le diagnostic vers une hémorragie cérébrale, ventriculaire ou encore vers une hémorragie surrénale.

Dans les cas d'Hp apparus précocement, surtout après un accouchement laborieux, on est tenté d'attribuer certains signes au choc obstétrical.

L'infection, surtout l'infection pulmonaire, peut être envisagée, d'autant plus que les signes habituels de fièvre, de leucocytose peuvent manquer chez le nouveau-né, surtout s'il est prématuré ou débile. Ainsi dans l'observation N° 123/1 (guérison opératoire d'une rupture hépatique) le diagnostic porté de prime abord était celui de pneumonie. D'autre part, Goldzieher insiste sur le fait que souvent l'hémorragie surrénale débute subitement par une pseudo-pneumonie.

2° A la période d'état les deux signes capitaux d'anémie et de distension abdominale peuvent encore induire en erreur:

Devant la rapidité d'installation d'une anémie intense, même si ce n'est pas dans les premières heures de la vie, c'est la maladie

hémolytique qui sera envisagée d'abord (obs. N° 141/3); en l'absence de résultats sérologiques positifs, il serait dangereux d'attribuer l'anémie à une incompatibilité de groupe inconnu. Le danger est beaucoup plus grand dans le cas d'une maladie hémolytique avérée, car l'hémolyse justifie l'anémie rapidement progressive et l'hépatosplénomégalie cache la distension abdominale. L'observation N° 170 illustre bien cette éventualité.

Les manifestations abdominales ne prennent pas toujours l'aspect d'un «ventre chirurgical»; il y manque le plus souvent le caractère douloureux et aigu. Pourtant le diagnostic d'invagination a été porté dans l'observation de Raisz (N° 63) quoique la symptomatologie ne fût pas complète. Il est intéressant de constater que l'erreur inverse a été commise par Dennison (cité par Mason [164]): ayant posé le diagnostic clinique d'Hp d'origine hépatique c'est une invagination insoupçonnée qu'il découvre à l'opération.

La péritonite néonatale peut ne pas s'accompagner de signes d'infection mais le teint de l'enfant sera plutôt gris que pâle, le ventre plutôt pâteux à la palpation.

L'ileus intestinal ou la subocclusion, syndrome d'étiologie variée suscitera la recherche minutieuse de son origine ou l'intervention d'urgence qui la révélera.

Le collapsus subit peut être le fait d'une malformation cardiaque ignorée pendant les premiers jours, tel par exemple un rétrécissement aortique.

3° Le tableau clinique de l'Hp peut être réalisé par un épanchement enkysté sans qu'il y ait rupture en péritoine libre. Seuls les signes abdominaux sont différents: la palpation permet de percevoir une tumeur qui de prime abord attire l'attention et entraîne l'intervention chirurgicale. Trois observations de ce genre sont citées au chapitre des guérisons (observat. Corcoran 1924, Gscheidel 1932, Benson-Prust 1955); elles prouvent que l'hématome, en particulier surrénal, peut atteindre des dimensions extraordinaires (taille d'une tête d'enfant dans l'observation Corcoran) sans se rompre, et déterminer les signes d'une grave hémorragie interne.

Deux observations méritent encore d'être citées pour leur particularité:

Observation 126 de SPENCER 1892 [230]:

Présentation du siège complet, jambes en extension; travail de 13 heures, accouchement spontané d'un garçon de 2480 g, mort 6 heures avant la délivrance et accusant une pâleur intense et généralisée. L'autopsie révèle un énorme hématome non rompu de la face supérieure du lobe droit du

foie. L'auteur en rapporte la cause à la pression des jambes étendues au devant de l'abdomen.

Observation LACKSCHEWITZ 1925 [140] :

Nourrisson de 7 semaines présentant (depuis quand?) une hypotrophie, un ictère avec décoloration des selles, une pâleur progressive et un gros ventre avec hépatomégalie. L'enfant devient de plus en plus pâle et meurt. Les diagnostics de mégacolon et d'atrésie des voies biliaires sont infirmées par la découverte à l'autopsie d'un gros hématome sous-capsulaire du foie qui comprime les voies biliaires.

Si cet hématome est consécutif au traumatisme obstétrical comme l'affirme l'auteur, cette observation prouve pour le moins qu'un hématome du foie peut passer inaperçu dans la période néonatale et qu'il peut constituer un danger persistant d'hémorragie. Dans le cas particulier, la reprise de l'hémorragie après un délai de 6-7 semaines peut être attribuée à la souffrance hépatique par l'ictère obstructif et aux troubles consécutifs de la crase sanguine.

B. — LES MOYENS DE DIAGNOSTIC POSITIF.

Hormis les cas de mort subite et les cas évoluant de façon foudroyante, le diagnostic d'Hp peut le plus souvent être soupçonné sur un ou plusieurs symptômes. Plusieurs moyens permettent de confirmer le diagnostic rapidement.

1° LA NUMERATION DES GLOBULES ROUGES.

Une chute de leur nombre vers 3 millions doit déjà rendre attentif. Si l'évolution le permet, des examens successifs prouveront leur chute rapide sans signes d'hémolyse.

2° LA PONCTION EXPLORATRICE.

La ponction exploratrice ou paracentèse abdominale; cet examen est quelque peu choquant et doit être pratiqué prudemment sous couvert d'un analeptique ou de l'adrénaline. Certains auteurs en contestent l'efficacité car l'aiguille peut blesser un viscère ou passer à côté de la collection sanguine. Pourtant son résultat a été positif et a permis de prouver la nature sanguine de l'épanchement dans les dix observations qui le mentionnent (N^{os} 91, 108, 117, 123/$_5$, 137/$_1$ et $_2$, 156, 160, 166, 67/V)). Dans tous ces cas d'origine variée dont les trois derniers et le N° 123 concernant des guérisons, la ponction a été pratiquée dans le flanc ou la fosse iliaque, sur la ligne axillaire antérieure, du côté où les signes physiques d'épanchement étaient les plus nets, et a permis de recueillir quelques cc de sang noir incoagulable.

3° L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

C'est une radioscopie à vide qu'il faut faire; les renseignements qu'elle peut fournir sont précieux et l'on devrait y recourir non seulement quand les signes d'occlusion y obligent. Toutefois cet examen n'est pas entièrement dépourvu de danger en raison du déplacement et des manipulations de l'enfant qu'il exige; il est des exemples (obs. N° 145) où ces manipulations ont déclenché un accès de pâleur, peut-être une recrudescence de l'hémorragie.

Onze observations d'Hp nous permettent de comparer les signes radiologiques: ils sont de deux ordres: la présence de liquide péritonéal d'une part, les signes d'iléus d'autre part.

— Le signe le plus net d'un épanchement libre est la présence d'un niveau liquidien mobile dont la limite reste horizontale quelle que soit la position du petit malade. De fait, en raison des petites dimensions de l'abdomen du nouveau-né, de la pression intra-abdominale par suite de l'épanchement, de la distension aérique du grêle et du colon qui existe souvent par suite d'un certain degré d'occlusion, cette image idéale d'un niveau liquide ne se rencontre que rarement.

Le plus souvent la présence d'un épanchement liquide se manifestera par les déplacements des images aériques du grêle qui surnage. Selon la position de l'enfant, le paquet d'anses grêles est refoulé vers le diaphragme en libérant le petit bassin en position orthostatique, vers la région ombilicale en position couchée, ou vers le flanc supérieur en décubitus latéral, vers le bassin en libérant la concavité diaphragmatique en position tête en bas. Ces constatations sont vérifiées dans cinq observations dont trois Hp d'origine hépatique (N° 149, 153, 167/V) et deux Hp d'origine splénique (N° $163/_1$ et $_3$). Les clichés N° 1, 2 et 3, provenant de notre observation N° V, objectivent ces faits. Des aspects radiologiques comparables sont reproduits dans la publication de Mason-Brown [164].

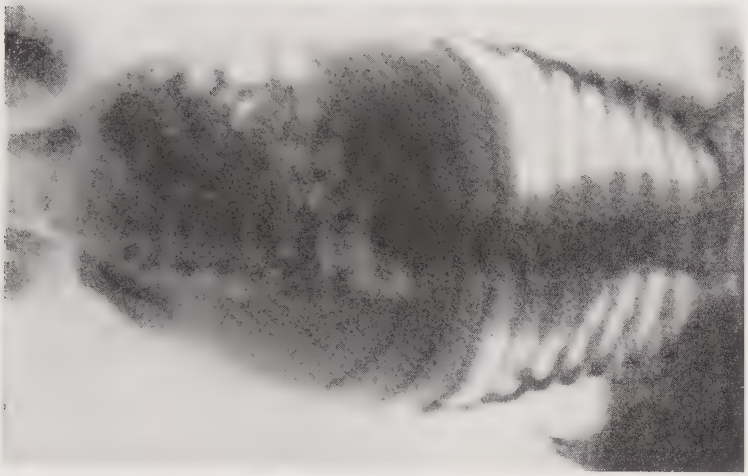
Pourtant les signes d'épanchement ne sont pas toujours très nets; dans certains cas le liquide ne semble pas réellement libre dans la cavité péritonéale. Ainsi dans l'observation N° 139 on ne constatait qu'une accentuation diffuse de l'opacité de l'aire abdominale. Dans d'autres cas, le sang épanché semble retenu près de son origine, soit parce qu'il a coagulé, soit parce qu'il est resté en grande partie contenu dans son kyste: dans l'observation N° $163/_2$ (Hp d'origine splénique) on note simplement un refoulement vers la droite de la bulle d'air gastrique; dans l'observation N° 150 (Hp d'origine hépatique) une large opacité remplit l'hypochondre droit; de même, dans l'observation N° 117 (angiome du foie), la masse intestinale est refoulée vers la fosse iliaque gauche par une opacité diffuse sans niveau de l'hémi-abdomen droit.

— Les signes radiologiques d'ileus n'ont été constatés que dans deux cas, malgré la relative fréquence des troubles du transit. C'est d'ailleurs ce danger d'ileus qui contre-indique l'usage de la baryte. Dans l'observation N° 145 l'aérocolie et une importante distension gazeuse du grêle furent les seules constatations radiologiques; dans l'observation N° 150, de nombreux niveaux liquides du grêle accompagnaient la masse opaque de l'hypochondre droit. Des signes radiologiques nets d'occlusion ne se sont manifestés, dans notre propre observation (N° V) qu'au cours des épisodes occlusifs tardifs. (Cliché N° 4.)

4° Enfin nous aimerions insister sur un examen que les chirurgiens reprochent, avec quelque raison, aux médecins de ne pas pratiquer assez souvent: le toucher rectal. L'introduction d'un petit doigt chez le nouveau-né n'est pas particulièrement choquante et permet une exploration relativement beaucoup plus profonde que chez l'adulte. Le seul auteur qui mentionne cet examen est Grant (N° 159) et c'est sur la constatation d'un empâtement rétrovésical que le diagnostic d'épanchement péritonéal a été posé et l'intervention décidée. Un résultat positif à cet examen ne semble toutefois possible qu'en cas d'épanchement libre, et sa nature sanguine ne peut être affirmée.

Cliché 1. - Obs. N° V. - Age: 3 jours. — Position verticale, tête en haut. Bassin comblé par l'épanchement, les anses grêles surnagent.

Cliché 2. - Age: 10 jours. — Position verticale, têteen bas. Bassin rempli par les anses grêles. Niveau liquide superposé à l'ombre hépatique.



Cliché 3. - Age: 10 jours. — Décubitus latéral gauche.

Cliché 4. - Obs. N° 5. - 1. 5. 57. - Age: 29 jours. — Deuxième épisode occlusif.

IX. — TRAITEMENT.

A. — LES CAS DE GUERISON.

(Tableau 8.)

1° Sur les 29 cas de guérison d'Hp, 19, soit deux tiers, ont été traités chirurgicalement. Parmi les 10 cas non opérés, la preuve de l'existence d'une hémorragie péritonéale est fournie 3 fois par la ponction exploratrice (N° $123/_3$, 137, 167). Un léger doute peut persister dans les sept cas restants qui ne permettent de se baser que sur les signes cliniques; cette incertitude est plus nette pour les deux observations de Arnold (N° 69) dont nous pensons justifier la présence parmi les cas d'Hp par les arguments suivants: quoique l'auteur n'émette pas d'opinion sur l'existence ou l'absence d'un épanchement péritonéal, deux détails permettent de supposer que celui-ci a existé dans les deux cas; d'une part la pâleur progressive précédant ou accompagnant la distension abdominale, l'empâtement abdominal débordant les limites de la tumeur du quadrant supérieur droit, d'autre part la persistance durant respectivement 2 et 3 semaines de cet empâtement abdominal. Si l'on veut bien admettre ces faits, ces deux guérisons sont à considérer comme les premières dans l'histoire de l'Hp.

Dans leur ensemble, les 29 cas de guérison reflètent assez fidèlement les conditions étiologiques et évolutives étudiées précédemment:

— L'accouchement est difficile ou du moins anormal selon nos critères dans 14 cas sur 23, soit dans 50% des cas.

— Le poids du nouveau-né est supérieur à 4000 g dans 10 cas sur 29, soit 34%.

— La lésion causale est hépatique dans 18 cas, splénique dans 5 cas, surrénale dans 3 cas, ovarienne dans 1 cas.

— La date du début clinique se répartit selon la même courbe à double sommet du tableau 12: 7 cas sont apparus dans les premières 12 heures, 20 cas s'échelonnent entre le 1er et le 7e jour, avec un maximum de 8 cas au 3e jour.

— Le mode évolutif, c'est-à-dire le délai entre début clinique et traitement (opération ou 1re transfusion) est de moins de 6 heures dans 5 cas, moins de 24 heures dans 5 autres cas, prolongé au delà de 24 heures dans 9 cas.

— Les difficultés du diagnostic sont illustrées d'une part par cette prépondérance, parmi les cas guéris, d'évolutions relativement lentes qui laissent apparaître les symptômes révélateurs; d'autre part, par l'éventail des erreurs de diagnostic préalables: bronchopneumonie 1 fois, hémorragie méningée 2 fois, infection 1 fois.

2° Il est impossible, en parlant de guérisons, de passer sous silence quelques observations de guérisons d'hématomes non rompus en péritoine libre. Nous avons vu qu'il est souvent difficile d'apprécier si l'hémorragie est contenue ou si elle a fusé en péritoine libre. Etant donné l'analogie clinique et l'importance souvent extraordinaire des épanchements constatés, ces observations méritent citation:

Observation CORCORAN-STRAUSS 1924 [50]:

Fortes douleurs pendant 14 heures, accouchement précipité pendant le transport. Enfant de 5.575 g. Le 4e jour: subocclusion, tumeur de l'hypochondre gauche. Le transit baryté montre l'exclusion du colon descendant. Laparotomie le 5e jour: ablation d'un hématome surrénal gauche de la taille d'une tête d'enfant. Guérison.

Observation GSCHEIDEL 1932 [103]:

Travail de deux jours, forceps pour souffrance fœtale. Enfant de 3820 g fortement asphyxique, réanimé par méthode de Schultze. Le 2e jour, signes de souffrance surrénale, tumeur de l'hypochondre gauche palpable au toucher rectal. Urographie intra-veineuse montrant l'exclusion du rein gauche. Sans traitement, l'enfant guérit spontanément. Régression de la tumeur en six semaines.

Observation ROSENBLUM 1932 [216]:

Toxémie avec hypertension. Accouchement rapide, difficultés du dégagement des épaules. Cyanose néonatale, ressuscitation par pression sur les côtés inférieures, bains et insufflation. Tumeur large palpable de l'hypochondre gauche durant quelques semaines.

Observation BENSON-PRUST 1953 [21]:

Accouchement par forceps bas. Irritabilité et raideur dès la naissance. Le 2e jour cyanose, dyspnée irrégulière, pouls rapide Radiographie: ombre de l'hémiabdomen droit jusqu'à la crête iliaque. Laparotomie le 12e jour: vidange et suture de deux larges hématomes du foie non rompus.

Observation BERMAN-KIRKHOFF 1955 [23]:

Nouveau-né de 3600 g; se porte bien jusqu'à la 6e heure où il présente de la pâleur, de la cyanose, des pétéchies et une tumeur abdominale gauche qui augmente de volume. L'anémie s'intensifie dans les jours qui suivent. Au 5e jour, sur un diagnostic imprécis de splénomégalie avec hémorragie l'intervention révèle un hémangiome caverneux du lobe gauche du foie qui présente une nécrose étendue et une abondante hémorragie dans les kystes caverneux nécrosés. Lobectomie hépatique gauche, transfusions guérison.

Cette dernière observation illustre bien les possibilités actuelles de la chirurgie chez le nouveau-né.

Tableau 8.

Les guérisons.

a) *Guérisons après laparotomie.*

N° Tabl. 1	Données	Début. clin.	Diagnostic	Lésion	Traitement - Evolution
92	Extr. siège diffic.	3e j.	Signes d'Hp.	fiss. foie	Transf. répét. Lap. suture foie.
123/5	Dystoc. épaules. Délivr. instrum. 4000 g	36e h.	Signes de broncho, puis d'Hp.	fiss. prof. foie	Transf. pré- et post-opér. Total 300 cc. Lap. 43e h. suture; fibre musc. sur plaie, hépat.
123/6	Postmat. 5500 g Acc. normal	44e h.	Collaps. subit; signes d'Hp.	hémat. foie rompu	Transf. pré- et 2 × post-opér. Lap. 48e h. Suture. Hemorr. 8 h. après. Total sang transf.: 570 cc.
136	Noire multipare Acc. normal. 4300 g	4e j.	Signes d'Hp.	rupt. caps. et parench. foie	Transf. 180 cc pré- et 100 cc post-opér. Lap. 4e j. Tétanie lendemain; vomiss. pend. plusieurs jours.
139	Acc. normal. 2630 g	1er j.	Vomiss. 1er j.; signes d'Hp. 2e j.	plaie foie	Transf. pré-opér. Lap. 2e j. Ferm. avec drain. Iléus paral. 3e jour.
144	Acc. normal. 4100 g	62e h.	Signes d'Hp.	hémat. foie rompu	Transf. pré- et post-opér. Lap. 68e h. Tamponnem. Thrombase.

149	Postmature	peu apr. naiss.	Létharg. après naiss. Signes d'Hp. 4e j. Radio	hémat. foie rompu	Transf. pré- et post-opér. total 400 cc. Lap. 4e j., sut.
150		à la naiss.	S. d'hém. ménin. en régr. Signes d'Hp + occlus. 8e j.	rupt. foie	Lap. 8e jour, suture.
152				hémat. foie	Lap.
153	Postmat. Dyst. épaul. Choc néonat. Réanim. 5100 g	à la naiss.	Létharg. progr. apr. naiss. Signes d'Hp. 4e j. Radio.	hémat. et lacération parench. foie	Transf. pré- et post-opér. total 400 cc. Lap. 4e jour, suture caps. et parench.
154	Trav. 21 h. Dystocie par distens. abd. du fœtus. Forceps. Primipare noire, 18 ans	à la naiss.	Augment. progr. vol. abd. Diagn. d'ascite.	kyste hémorr. ovaire	Lap. 1er j. Ablation kyste.
159	Acc. à dom. 2e stade rapide. Cyanose néonat. 4140 g	5e j.	Signes légers d'Hp. Tension abd. après transf. Empâtement au t.r.	2 hémat. foie friable	Transf. 130 cc pré-opérat. Lap. 5e j. Suture vesic. bil. sur plaie hépat. Iléus et distens. abd. pendant 4 jours.
160	Acc. norm. Diff. ép. Fract. clavic. 4530 g	2e j.	Pâleur progress. 2e j. Sign. d'Hp. 3e j. Collaps. 4e j. Ponct. expl.	2 fiss. rate	Transf. 120 cc 2e j. Lap. 4e j. Splénectomie. Transf. post-opératoire 600 cc.
162		5e j.	Hp. et pneumothorax.	rupture rate	Splénectomie.
163/1	Siège spont. 3900 g	5e h.	Vomiss. sang. Signes d'Hp. 18e h. Radio. Hypofibrinogénémie 190 mg.	2 hémat. et lacérat. hile rate	Transfus. 14e h. Lap.: Hp sous pression. Splénectom. Transf. post-opér. 400 cc. Hématémèse + hémorrag. vulv. 4e j. Fibrinogène i.v. 240 mg.

N° Tabl. 1	Données	Début. clin.	Diagnostic	Lésion	Traitement - Evolution
163/2	Acc. norm. 3400 g	à la naiss.	Pâleur. Signes d'Hp. 26e h. Radio.	rate décapsulée	Transf. 100 cc 5e h. Splénect. 2e j. Transf. post-op. 250 cc.
163/3	Siège spont. 2900 g	3e j.	Signes d'Hp. Radio.	rupture rate	Hospit. 72e h. Lap. 78e h. Splénect. Transf. 100 cc pré-, 200 cc post-opérat.
166	Acc. prov. 3 sem. prémat. pour hypertens. et anticorps Rh. Expuls. 3 j. après rupture membr., par col non dilaté. 3800 g	3e j.	Diagn. d'infect. ou hémorr. méning., puis d'Hp. avec souffr. surrén. Ponct expl. Coombs négatif.	hémat. surrénal D. rompu	Transf. 80 cc 3e j. + cortisone. Lap. 3e j. Vid. et suture hémat. Perfus. avec hydrocortisone pend. 2 j. post-opératoire.
168	Acc. norm. 3.340 g	80e h.	Pâleur subite lors de la mis. au sein.	plaie du foie	Transf. préop. Lap. sut. caps. et parench. Vomiss. bil. pend. 24 h. Rémission lente.

b) *Guérisons sans laparotomie.*

69	Acc. norm. à terme	4e j.	Tumeur hypoch. D. Signes d'Hp.	Surrén. D. (?)	Transf. 120 cc. Empâtem. abd. pendant 3 semaines.
69	A terme. Version - extraction 3200 g	3e j.	idem, avec fièvre.	Surrén. D. (?)	Transf. 95 cc. Empâtement abd. pendant 15 jours.
110	Album., œd.; hypertension. Siège. 4300 g	6e j.	Signes d'Hp avec hémorr. ombilic. et vulv.	?	Transf. 45 cc 8e j. Vit. K, cortine, oxygène. Abd. souple après 10 jours.
120	Acc. normal	2e-3e j.	Signes d'hémorr. ménin. puis d'Hp. 7e j.	Foie (?)	Transfusions.
123/3	Ac. normal. 4130 g	4e j.	Signes d'Hp. Collaps. 5e j. Ponct. expl.	Foie (?)	Transf. total 250 cc. Sortie 12 jours après.

N° Tabl. 1	Données	Début. clin.	Diagnostic	Lésion	Traitement - Evolution
123/4	9 j. av. terme, travail 25 h. 3000 g	5e j.	Signes d'Hp.	Foie (?)	Transf. total 230 cc. Sortie 16 jours après.
126	Acc. à terme. 3000 g	3e j.	Signes d'Hp.	Foie (?)	2 transfusions.
137	Postmat. 7 j. Accouch. spont. rapide. 4800 g	3e j.	Signes d'Hp, puis collaps. Rechute 2 h. apr. 1re transf. Ponct. expl.	?	Transf. total 275 cc. Perfus. saline et sucrée. Distens. abd. diminue à partir 9e j.
140				Foie ?	Transfusions.
167/V	Acc. rapide. 3100 g	3e j.	Signes d'Hp. avec occlusion Radio. Ponct. expl.	Foie ?	Transf. 130 cc 3e j. Cinq autres transf. en 15 j. Accidents d'iléus 6e j., 3e sem., 6e sem.

B. — LE TRAITEMENT.

1° La transfusion de sang est la base du traitement de l'Hp. Quelles que soient les autres mesures thérapeutiques qui se révéleront nécessaires par la suite, le premier geste sera de rétablir le volume sanguin circulant par une transfusion.

La gravité de l'état de l'enfant et l'urgence du traitement ne permettront pas, dans la plupart des cas, de pratiquer les prises de sang nécessaires à un bilan de la crase sanguine; on devra donc se contenter des examens de routine: dosage de l'hémoglobine, numération, à moins que des micro-méthodes rapides et précises ne viennent combler cette lacune.

La transfusion opérée d'urgence a le plus souvent des effets presque immédiats et spectaculaires; elle réalise parfois de vraies résurrections. Le rétablissement du moins partiel du volume sanguin circulant corrige à la fois les troubles hémodynamiques (chute de tension, tachycardie), les troubles de l'hématose (cyanose, dyspnée), l'anémie; l'enfant renaît à la vie, son teint se recolore, son appétit revient. Enfin, l'apport de sang frais doit compenser les déficits de l'hémostase et entraîner l'arrêt de l'hémorragie.

La quantité de sang à injecter lors de cette première transfusion sera, selon la gravité du collapsus, de 25 à 50 cc par kilogramme de poids, ce qui équivaut à 5 ou 10% de la masse sanguine. Cette première dose pourra être administrée rapidement, à la seringue ou au goutte à goutte rapide. Selon les résultats on pourra s'en tenir là ou continuer en perfusion lente jusqu'à 75 et 100 cc par kilo.

Conjointement à la transfusion, il faut administrer des analeptiques et tonicardiaques, de la vitamine K et du calcium (un exemple de tétanie après transfusion et opération est signalé dans l'observation N° 136). L'administration de cortisone est préconisée par certains auteurs dans les cas les plus graves et en particulier quand il y a des lésions surrénales [116]. Si un bilan de la crase sanguine a pu être pratiqué, certaines corrections spécifiques pourront être nécessaires (exemple d'hypofibrinogénémie dans l'observation N° $163/_1$). Par contre, toute administration de sérums (physiologique, glucosé) semble contre-indiquée, du moins au début; il faut, en effet, compter avec une résorption assez rapide d'une partie de l'eau et des électrolytes du sang épanché et un surplus d'eau risquerait d'entraîner une hémodilution. S'il ne fallait pas compter aussi avec une résorption ultérieure des globules rouges, il serait d'ailleurs plus juste d'administrer lors de cette première transfusion du sang enrichi en globules rouges. (Cette restriction perd sa valeur au moment où l'intervention, qui éliminera le sang épanché, est décidée.)

Une fois ce premier pas thérapeutique accompli et l'état général de l'enfant amélioré, le problème se pose: faut-il ou non opérer? Parmi les avis très partagés contentons-nous de citer celui d'ARDEN [10] qui est le seul auteur dont l'expérience porte sur des cas guéris à la fois selon l'une et l'autre modalité: «quand on parvient à surmonter le collapsus on a beaucoup de chances de tirer l'enfant d'affaires et l'on ne gagne rien à pratiquer une laparotomie».

Néanmoins, nous nous permettrons d'apporter quelques arguments en faveur de l'intervention chirurgicale:

— Dans certains cas, l'évolution de la maladie reprend après un laps de temps variable et de façon plus ou moins brusque (exemples: obs. N^{os} 137 et 160). Le premier apport de sang frais ne parvient donc pas toujours à enrayer l'hémorragie, soit parce que les troubles de l'hémostase sont sérieux ou durables, soit parce que la lésion causale est importante. Il est concevable aussi que la reprise ou l'amplification de l'hémorragie soit due au rétablissement de la pression sanguine par la transfusion (exemple obs. N° 159).

— La nature et l'importance de la lésion, le volume de sang épanché et, dans une grande mesure, la nature de l'organe lésé resteront inconnus si l'on n'intervient pas. La connaissance de ces détails semble de peu d'importance quand l'enfant guérit; leur ignorance expose, par contre, à des complications ultérieures; la reprise de l'hémorragie est toujours possible quand des organes mous et vascularisés tels que foie et rate sont lésés; des compressions peuvent être causées ultérieurement par des hématomes ignorés ou par l'organisation de caillots sanguins.

— Enfin et surtout, il y a le problème de la résorption du sang épanché. Baucoup d'auteurs, à commencer par HAYEM (1884) se sont intéressés au sort du sang dans le péritoine. On sait que la résorption tant du plasma que des éléments figurés se fait facilement et la voie péritonéale a été utilisée souvent pour des transfusions. Des injections expérimentales de sang à globules rouges identifiables par leur forme (elliptocytes - HEDENSTEDT) par leur groupe MN (CLAUSEN) par marquage au fer ou aux chromates radioactifs (HAHN) ont montré que leur résorption se faisait rapidement, en 6 à 8 jours, et sans altération.

En ce qui concerne les observations de guérison sans laparotomie, nous trouvons des détails, incomplets en grande partie, sur l'évolution de l'épanchement dans 7 d'entre elles (VAHLQVIST [243] est le seul à étudier ce problème à fond). Les signes locaux abdominaux disparaissent en moyenne en 10 à 16 jours; seule une des observations de ARNOLD (N° 69) signale un empâtement abdominal pendant 3 semaines; ce long délai s'explique par le fait qu'une grande partie du sang est restée contenue dans l'hématome surrénal où sa résorption

était beaucoup plus lente. La résorption des globules rouges extravasés semble prouvée par la remontée toujours très rapide de leur chiffre dans le sang circulant, même quand les quantités de sang transfusé étaient faibles (exemple Vahlqvist N° 120). Les accidents ou incidents semblent très rares; à part la reprise de l'hémorragie dans l'observation Arden-Dique (N° 137) notre propre observation (N° 167/V) est la seule à mentionner des complications à longue échéance sous forme d'accès occlusifs répétés (à 3 et à 6 semaines).

Malgré l'absence de complications dans la plupart des cas et malgré les preuves expérimentales et cliniques de la résorption péritonéale, nous pensons qu'il est dangereux de laisser se résorber seuls des épanchements dont on ne connaît ni l'importance ni l'origine. En effet, il est difficile de comparer les conditions expérimentales avec celles, pathologiques, de l'hémopéritoine; l'expérimentateur injecte des quantités connues et modérées de sang (10-20 cc chez un nourrisson par Hedenstedt) dans une séreuse péritonéale intacte et prouve que ce sang reste fluide; le sang de l'Hp provient d'une lésion tissulaire parfois importante, il se charge de thromboplastines tissulaires et malgré son hypocoagulabilité probable, il finit par coaguler, du moins en partie (nous n'avons pas trouvé d'observations où le sang ne contenait pas de caillots). Or, la résorption d'un caillot est lente et pour peu que l'enfant vive il est certain que ce caillot subira une organisation conjonctive. C'est d'ailleurs à celle-ci que nous pensons pouvoir attribuer les incidents décrits dans notre observation. Enfin, il ne faut pas écarter les dangers d'une éventuelle hémosidérose résultant des quantités anormales de pigments ferriques accumulés successivement par les transfusions, puis par la résorption du sang épanché. Des exemples d'hémosidéroses sont connus (voir anat. pathol.) et des indices en existent dans certaines observations de guérisons où l'on voit monter les taux d'hémoglobine bien au delà de la normale (obs. N° 137: Hgb à 21 g % une semaine après transfusion).

2° Il semble donc indiqué d'opérer non seulement quand l'inefficacité des transfusions ou l'importance de la distension abdominale y obligent. Les progrès de la chirurgie et surtout de l'anesthésie permettent actuellement de ne pas hésiter devant une intervention chez un nouveau-né.

Il n'est pas de notre compétence de discuter des techniques chirurgicales. L'absence habituelle de signes de localisation obligera le plus souvent le chirurgien à pratiquer une ouverture médiane et ce n'est qu'après ouverture qu'il pourra décider de l'intervention à pratiquer:

— Pour les lésions hépatiques: la suture du parenchyme est difficile et il semble, selon Conn et Hardy [49] que la cautérisation de la plaie pendant la compression de l'artère hépatique donne de bons

résultats; la plupart des auteurs obtiennent l'hémostase par instillation de thrombase ou par application de spongel imbibé de thrombase; pour consolider la suture tant parenchymateuse que capsulaire, certains auteurs ont usé d'artifices: fixation de la vésicule sur la plaie quand la localisation le permet, ou d'une fibre musculaire du grand droit.

- Pour les lésions de la rate la splénectomie est la seule solution. Aucune entrave au développement n'a été constatée chez des enfants splénectomisés à la naissance.
- Dans les cas de lésions surrénales: vidange de l'hématome et suture.

D'une manière générale, il est indiqué de mesurer approximativement le volume du sang épanché pour évaluer les quantités de sang à transfuser. L'administration d'antibiotiques tant localement que par voie générale est préconisée par plusieurs auteurs. La fermeture de la paroi abdominale en un temps semble possible en général; un seul auteur a jugé nécessaire de poser un drain (obs. N° 139).

L'installation d'une veinoclyse doit faire partie de l'intervention. Du sang sera transfusé avant, pendant et après l'opération; la veinoclyse restée en place permettra dans les premiers jours d'assurer l'alimentation et les corrections électrolytiques jusqu'à reprise de l'alimentation par voie orale.

Les accidents post-opératoires: parmi les guérisons chirurgicales, 3 observations font mention de complications par ileus le lendemain de l'opération (N° 139, 168) ou pendant plusieurs jours (N° 159). Une observation signale un syndrome hémorragique au 4e jour (3 jours après l'opération) attribué à une afibrinogénémie (N° $163/_1$). Une observation signale une tétanie le lendemain de l'opération (N° 136).

Enfin, dans 3 observations, l'intervention chirurgicale n'a pas empêché le décès: deux fois (obs. N° 63 et $141/_7$) l'intervention chirurgicale a été pratiquée sans préparation par transfusions, et une fois (obs. 168) la mort, 2 jours après l'opération, était due à une hémorragie avec autolyse bilatérale des surrénales et à un hématome sous-dural.

En définitive, les accidents post-opératoires et les insuccès dus à des erreurs thérapeutiques ou à des lésions concomitantes imprévisibles ont peu de poids à côté des bons résultats opératoires. L'évolution ultérieure semble aussi plus franchement et plus rapidement favorable après traitement chirurgical qu'après transfusions seules.

Ces constatations renforcent en nous la conviction que l'intervention chirurgicale est nécessaire dans le traitement de l'hémopéritoine.

X. — CONCLUSIONS.

En partant des cinq observations d'hémopéritoine du nouveau-né que notre Maître a bien voulu nous confier, nous nous sommes mis à la recherche de cas analogues dans la littérature. La lecture d'un grande nombre de publications nous a permis de recueillir les 454 observations réunies dans ce travail. L'étude d'ensemble de 430 d'entre elles permet de tirer les conclusions qui suivent:

1° La fréquence de l'hémopéritoine chez le nouveu-né se révèle plus grande que nous ne pensions en entreprenant ce travail. L'étude d'un nombre appréciable de statistiques permet d'avancer le chiffre approximatif de 1% des autopsies néonatales, le tiers d'entre eux étant des mort-nés.

2° En tant que syndrome aux étiologies variées, l'hémopéritoine du nouveau-né est dû à des lésions hépatiques dans 72% des cas, à des lésions surrénales dans 12% des cas, à des lésions spléniques dans 7% des cas. D'autre part 3% des hémopéritoines ont des étiologies variées et rares: angiomes du foie, kystes de l'ovaire, ruptures des vaisseaux ombilicaux ou épiploïques, lésions thymiques. Enfin dans 5% des cas l'origine de l'hémorragie est soit pluriviscérale, soit introuvable à l'autopsie, soit inconnue, parce que l'enfant a guéri sans intervention chirurgicale.

3° Du point de vue étiologique, l'étude statistique des données des observations (malheureusement souvent incomplètes) fait ressortir les particularités suivantes:

a) L'âge moyen des mères est assez élevé: 29,6 ans; 36% de ces mères sont des primipares dont l'âge moyen est de 26,5 ans. Les antécédants maternels sont chargés: 36,5% des mères présentent soit des antécédants gynécologiques, soit des maladies concomitantes de la grossesse. La fréquence des toxémies gravidiques semble assez élevée: 14%.

b) Les conditions obstétricales sont anormales dans 75% des cas, dont 5% représentent des viciations pelviennes. Les anomalies obstétricales les plus fréquentes sont, dans l'ordre de fréquence: la durée anormalement longue du travail, la délivrance par forceps, la rupture prématurée des membranes, la présentation du siège.

c) 54% des nouveau-nés atteints d'hémopéritoine ont un poids faible ou élevé: 29% pèsent moins de 2.500 g, 25% plus de 4.000 g.

d) le rôle traumatisant de certaines manœuvres de réanimation est indubitable, mais difficile à prouver. D'autre part des traumatismes accidentels subis par la mère avant l'accouchement ou par l'enfant après la naissance peuvent être à l'origine d'un hémopéritoine.

4° Du point de vue pathogénique, trois catégories d'hémopéritoine se distinguent:

a) L'hémopéritoine concomitent d'autres lésions graves d'ordre obstétrical; le traumatisme obstétrical et les troubles physiologiques consécutifs jouent ici le rôle principal; cette catégorie d'hémopéritoine constitue près de la moitié des cas et se rencontre le plus fréquemment chez le prématuré et chez le mort-né.

b) L'hémopéritoine rattachable aux troubles néonataux de la crase sanguine constitue plus du tiers des cas. Le début clinique de ces cas s'échelonne dans le temps selon une courbe parallèle à celle de l'hypoprothrombinémie néonatale, entre le 2e jour (voire la fin du 1er jour) et le 8e jour, avec un maximum de fréquence au 3e jour. Dans ces cas le rôle de la maladie hémorragique est prépondérant; toutefois, contrairement à ce qui est pour d'autres manifestations de la maladie, telles que le mœlena néonatal, l'hémorragie ne semble spontanée que dans la minorité des cas. Le plus souvent une action traumatisante intervient soit en causant la lésion initiale, soit en provoquant secondairement la rupture d'un hématome en péritoine libre.

c) L'hémopéritoine consécutif à certaines affections particulières dont l'évolution autonome est le facteur principal: syphilis, maladie hémolytique, angiomes hépatiques, kystes ovariens. Ces affections jouent un rôle hémorragipare soit par leur mode évolutif propre, soit par l'intermédiaire des modifications de texture tissulaire qui rendent les organes plus fragiles. Toutefois un rôle adjuvant des troubles de la crase sanguine n'est pas à exclure.

5° L'évolution clinique de l'hémopéritoine est toujours très rapide. Le délai entre l'apparition des signes cliniques et la mort (ou, le cas échéant, le début du traitement) est de moins de 6 heures dans 50% des cas, de moins de 24 heures dans 86% des cas. En excluant les cas de mort subite (6%), on peut dire que les chances de diagnostic, donc de traitement, sont réelles dans 50% des cas (évoluant en plus de 6 heures), alors qu'elles sont plus aléatoires pour 44% des cas (évoluant en moins de 6 heures). Pourtant les cas évoluant en moins de 6 heures ne sont pas hors de portée de la thérapeutique.

6 La base du traitement, le premier geste à faire d'urgence est la transfusion de sang. Toutefois l'analyse de 29 observations de guérison (dont une observation personnelle) mène à la conclusion que la laparotomie doit être pratiquée chaque fois que l'état de l'enfant le permet, tant pour reconnaître la lésion que pour débarrasser la cavité péritonéale du sang épanché dont la résorption peut causer des complications sérieuses.

Vu

Strasbourg, le 19 mai 1961.

Le Président de Thèse:

signé: R. SACREZ.

Vu

Strasbourg, le 19 mai 1961.

Le Doyen de la Faculté de Médecine:

signé: R. FONTAINE.

Vu et permis d'imprimer:

Strasbourg, le 23 mai 1961.

Le Recteur de l'Académie,

Président du Conseil de l'Université:

signé: J.-F. ANGELLOZ.

XI. — BIBLIOGRAPHIE.

(Les publications signalées par astérisque sont restées inaccessibles ou ne sont connues que par la relation d'autres auteurs.)

1. Aballi A. J., Moreno O., Fernandez M., Toledo J., Borrajero (1955). — Hemorragia interna por ruptura de hematoma subcapsular hepatico en el recien nacido. — *Rev. Cub. Ped.*, 27, p. 651-658.
2. *Adair F. L. — Communication personnelle citée par Rogers (215).
3. Ahlfeld D. F. (1905). — Beiträge zur Lehre vom Scheintod der Neugeborenen. — *Ztschr. f. Geb. u. Gyn.*, 56, p. 123-133.
4. Ahlfeld D. F. (1905). — Communication personnelle (Congrès de Médecins Marbourg 1905). 1 cas de rupture hépatique après balancements de Schultze. — *Mnschr. f. Geb. u. Gyn.*, 22, p. 605.
5. *Ancelon (1855). — De l'influence de la compression du foie et des parties molles dans l'accouchement naturel. — *Gaz. Hôp.* Cité par Spencer (230).
6. Andrioli J. (1935). — Anatomia pathologica della nati e neonatimortalita. — *Ann. Ost. e Ginecol.*, 57, p. 833-840.
7. *Andrioli J. (1934). — Sopra un caso di rottura spontanea... — *Atti e Mem. Soc. Lomb. Ost. e Ginecol.*, 2. Cité par Andrioli (6).
8. Arden F. (1951). — Rupture of the liver in the newborn. — *Med. J. of Australia.*, 11, p. 632-635.
9. *Arden F. (1946). — Rupture of the liver in the newborn, recovery after bloodtransfusion and laparotomy. — *Med. J. of Australia.*, 1, p. 187-188.
10. Arden F., Dique J. C., Wrench D. (1955). — Injury to liver with intraperitoneal haemorrhage in newborn. — *Med. J. of Australia.*, 42, p. 765-766.
11. Arnold D. P. (1930). — Massive suprarenal hemorrhage in the newborn infant. — *Am. J. Dis. Child.*, 40, p. 1053-1057.
12. *Autorski Kolektiv, Praha. (1957). — Cité par Getlik (91).
13. *Congrès de Pédiatres (1957). — Srsen SI: Sbornik praci IX celostatniho pediatricko sjezdu. Brne. Cité par Getlik (91).
14. Ballantyne J. W. (1892). — A case of rupture of the spleen in a newborn infant. — *Arch. of Ped.*, 9, p. 275-280.
15. Bar P. (1899). — Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorragie pleurale et par rupture de la rate avec hémorragie profuse dans le péritoine. — *Ann. Dermat. et Syphiligr.*, 10, p. 475-478.

16. Barjaktarovic SS. (1936). — Laesio intercranialis neonatorum sub parto. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 30, p. 1758-1766.

17. Bayer W. (1931). — Beitrag zu den hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen. Die Rolle der Endothelasthenie. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 133, p. 222-238.

18. *Beale G. B. (1891). — Fatal rupture of an ovarian cyst in an infant. — *Brit. Med. J.*, 2, p. 1255. Cité par Tietz (240).

19. *Bednar. — Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. — 2 cas d'hémopéritoine par rupture purulente d'une artère ombilicale. Cité par Steffen (234).

20. Belohradsky H. (1937.) — Ein Fall von spontaner Leberruptur bei einem Neugeborenen und ein Beitrag zur Aetiologie des Icterus neonatorum. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 61, p. 2430-2436.

21. Benson C. D., Prust F. W. (1953). — Traumatic injuries of the liver, gallbladder and biliary tract in infant and child. — *Surg. Clin. of North America*, 33, p. 1187-1191.

22. Berezin S. W., Sharnoff J. G., Stein J. D. (1948). — Primary hemangio-endothelioma of the liver in infancy. Report of a case. — *N. Engl. J. Med.*, 238, p. 906-907.

23. Berman J. K., Kirkhoff P., Levene N. (1955). — Hepatic lobectomy for hemangioma of the liver in 5 days-old infant. — *A.M.A. Arch. Surg.*, 71, p. 249-253.

24. Berry J. A. (1926). — Fatal hemorrhage from the liver in an infant 5 days-old. — *Brit. Med. J.*, 1, p. 825-826.

25. *Billard. — Cas d'hémopéritoine d'origine splénique avec hémorragie gastro-intestinale, rapporté par Keser (129).

26. Birch-Hirschfeld (1880). — Blutungen und Verletzungen der Leber. — Milzkrankheiten. — *Handb. d. Kinderkrankheiten Gerhard*, 4. Cité par Ludwig (156).

27. Bittner (1875). — Zur Kasuistik der Leberrupturen bei Neugeborenen. — *Vjschr. f. Gerichtl. Med. N. F.*, 23, p. 33-39.

28. Blauel I. (1942). — Über Hämangio-endotheliome der Leber bei Kindern. — *Mnschr. f. Kinderheilk.*, 91, p. 345-361.

29. Bonnaire E., Durante G. (1911). — Considérations sur la pathogénie des hémorragies du nouveau-né. — *L'obstétrique.*, 4, p. 825-852.

30. Bouhairi A. S. (1954). — *L'examen anatomique post-mortem chez le nouveau-né. (A propos de 95 observations d'autopsie recueillies à la Clinique Obstétricale.)* — Thèse Lyon N° 605.

31. Bret A. J., Coupe C. (1956). — La rupture du foie chez le nouveau-né. — *Presse Méd.*, 64, p. 1339-1340.

32. Bret A. J., Jamain B., Coupe C. (1956). — A propos des hémorragies intrapéritonéales du nouveau-né. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst. de Langue Franç.*, 8, p. 25-37.

33. *Brodhead G. L. (1917). — Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique, cité par Rogers. — *Am. J. Obst.*, 75, p. 1067.

34. Brown J. J., Roy M. (1957). — Hepatic haemorrhage in the newborn. — *Arch. Dis. Child.*, 32, p. 480-483.

35. Bucci G. (1958). — Emoperitoneo da rottura di ematomi sottoglissoniani nel neonato. — *Minerv. Pediatr.*, 10, p. 1057.

36. Bureau B. (1899). — *Hémorragies traumatiques du foie chez le nouveau-né pendant l'accouchement.* — Thèse Paris N° 147.

37. Buron H. (1904). — *De quelques causes de la mort du nouveau-né à terme et viable dans les premières heures qui suivent la naissance.* — Thèse Paris N° 70.

38. Capon N. B. (1932). — Hemorrhagic disease of newborn; study of 28 cases. — *Lancet,* 2, p. 887-889.

39. Carloz-Carlier M. (1954). — *Etude statistique critique et comparative des causes de mortalité périnatale à la Maternité de Strasbourg de 1949 à 1953.* — Thèse Strasbourg N° 78.

40. Carvalho (de) O. E. (1949). — Hematoma hepatico subcapsular en recien nacido. — *Arch. Brasil. de Med.,* 39, p. 119-122.

41. Caussade L., Neimann L., Tridon P. (1954). — Hémangio-endotheliome du foie chez un nouveau-né mort par rupture du foie. — *Arch. Fr. Péd.,* 11, p. 514-517.

42. *Charcot (1858). — Rupture de la rate chez un fœtus. — *Gazette des Hôpitaux,* p. 573, relaté par Ballantyne (14).

43. Chollat-Namy G. (1936). — *Cinq observations d'hémorragies hépatiques chez le nouveau-né.* — Thèse Lyon N° 138.

44. Claer M. (1938). — Hématome sous-capsulaire du foie chez le nouveau-né. — *Bull. Soc. Gyn. et Obst.,* 27, p. 639.

45. Clarke F. (1924). — Hemorrhage of the newborn. — *Arch. Ped.,* 41, p. 343-346.

46. Clausen J. (1940). — Studies on effect of intra-peritoneal blood-transfusions. — *Act. Paed.,* 27, p. 24-33.

47. *Clifford S. H. (1939). — Hemorrhagic disease of newborn; critical considerations. — *J. of. Pediat.,* 14, p. 333-340. Cité par Bret (32).

48. *Collardi F. (1934). — Une cause peu fréquente de mort subite chez le nouveau-né. — *Mém. Soc. Lomb. Obst. et Gynec.,* 2, cité par Bret (32).

49. Conn J. M., Hardy J. D. (1958). — Control of hemorrhage from the liver. Experimental study. — *Am. J. Surg.,* 95, p. 106-107.

50. Corcoran W. J., Strauss A. A. (1924). — Suprarenal hemorrhages in the newborn. — *J.A.M.A.,* 82, p. 626-628.

51. Corneleac E. (1958). — Über traumatische Milzrupturen bei Kleinkindern. — *Zbl. Chir.,* 83, p. 1927-1932.

52. Crawford W. H., Tyson R. M. (1933). — Abdominal catastrophes of the newborne. — *Arch. of Ped.,* 50, p. 784-794.

53. Cruickshank J. N. (1923). — The hemorrhages of the newborn. — *Lancet,* 204, p. 836-839.

54. *Cruickshank J. N. (1930). — *Med. Res. Counc. Spec. Report Ser.,* 145, cité par Reddy et Fleming (81, 209).

55. Dabadie-Marchand (1957). — Hématome du foie chez un nouveau-né, opéré au 8e jour. Guérison. — *Arch. Fr. Péd.,* 14, p. 889.

56. Dabrowsky Z. (1960). — Rupture du foie chez un nouveau-né (texte en polonais. — *Pediatria Polska.,* 2, 222-223.

57. Dautrey R. (1953). — *Les hémorragies intra-péritonéales d'origine hépatique chez le nouveau-né. A propos de trois nouvelles observations.* — Thèse Lyon N° 118.

58. Degott P. L. (1956). — *Les ruptures du foie chez le nouveau-né.* — Thèse Nancy, N° 20.

59. Dekanic D. (1950). — Rupture spontanée du foie chez le nouveau-né (texte en yougoslave). — *Med. Pregled.*, 7, p. 148-151, in *Excerpta Medica* sect. X, 4 (1951), p. 236, N° 863.

60. *Delascio A. R., Morbin H. (1950). — Rotura di fegado en recien nascido. — *Ped. Prat. Saô Paolo.*, 20, p. 341-358.

61. Delmas P., Roume (1925). — Un cas d'hémopéritoine du nouveau-né. — *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 14, p. 253-254.

62. *Dennison W. M. (1957). — Communication personnelle d'un cas d'hématome sous-capsulaire du foie opéré avec succès. Citée par Mason-Brown (164).

63. Denys P., François G., Gelders M. (1953). — Anémies rares. — *Arch. Fr. Péd.*, 10, p. 113-149.

64. Dietrich (1913). — Intrauterin entstandene Ruptur der kindlichen Leber. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 27, p. 1002-1003.

65. Dittrich (1895). — Über Geburtsverletzungen der Neugeborenen und deren forensische Bedeutung. — *Vjschr. f. Gerichtl. Med.*, 3, F., 9, p. 203-257.

66. Dodek S. M. (1933). — Report of a case of ruptured ovarian cyst in the newborn. — *Am. J. Obst. Gyn.*, vol. 25, p. 914-917.

67. *Dorrington (1842-43). — On abdominal apoplexy in newborn children. — *Provinc. Med. J.*, 5, p. 315. Cité par Spencer (230).

68. Dosa A. (1958). — Leberruptur bei reifen Neugeborenen, Frühgeborenen und abortierten Früchten. — *Deutsch Ztschr. f. Gerichtl. Med.*, 48, p. 36-49.

69. Ducas P., Mayer M., Gueritat P., Camenen X., Lewi S. (1960). — Rupture de la rate chez un nouveau-né atteint de maladie hémolytique par isoimmunisation du facteur Rh. — *Arch. Fr. Péd.*, 17, p. 541-550.

70. Dumont M., Bouvier M., Chaneliere N. (1957). — Les hémorragies intrapéritonéales d'origine hépatique chez le nouveau-né. — *Lyon Méd.*, 89, p. 619-629.

71. Dumont M., La Selve A. (1955). — Les ruptures du foie chez le nouveau-né. — *Gynéc. et Ostét.*, 54, p. 647-652.

72. Durante G. (1911). — 4 cas d'hémorragie mortelle non traumatique du foie avec inondation péritonéale chez le nouveau-né. — *Bull. Soc. Obst. Paris.*, 14, p. 354-360.

73. Edelberg H. (1912). — Ein Fall von Zerreissung des abdominalen Teiles der Vena Umbilicalis. — *Monschr. f. Geb. u. Gyn.*, 35, p. 439-442.

74. *Ehrenfest H. (1932). — Relations of birthtrauma to neonatal mortality and infant morbity. — *Am. J. Dis. Child.*, 43, p. 426-430.

75. Ehrlich M. (1938). — Un cas de rupture d'un hématome du foie chez un nouveau-né. — *Bull. Soc. Péd. Paris.*, 36, p. 348-349.

76. Emery J. L., Zachary R. B. (1952). — Haematoma of adrenal gland in newborn. — *Brit Med. J.*, 2, p. 857-859.

77. *Epstein (1876). — Zur Ätiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. — *Oesterr. Jahrb. f. Päd.* Cité par Ludwig (156).

78. Fahr (1910). — Über die Entstehung und Bedeutung der Ekchymosen beim Neugeborenen und beim Fötus. — *Vjschr. J. Gerichtl. Med.*, 40, 3 F., p. 1-10.

79. Faure L. (1955). — *Contribution à l'étude des hématomes des surrénales chez le nouveau-né.* — Thèse Paris N° 735.

80. Finkelstein (1902). — Die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings. — *Berl. Klinik.*, 168.

81. Fleming G. B. (1931). — A paper on recognition and treatment of birth-injuries in the newly born. — *Brit. Med. J.*, 2, p. 481-485.

82. Francillon J., Saubier E. (1953). — Les hémopéritoines (chez l'adulte). — *Rev. du Prat.*, 3, p. 85-88.

83. *Frerichs. — Klinik der Leberkrankheiten. 1, p. 396. Cité par Steffen (234).

84. *Friedler (1870). — *Arch. f. Heilk.*, 11, p. 301. Cité par Leconte (145, cas N° 41) et Goy (97, cas N° 6).

85. *Friedmann. — Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique, cité par Rogers d'après Brodhead (215).

86. *Fujimori H., Mizuno K., Menju K. (1939). — Über die Leberblutungen des Neugeborenen im Lichte der Geburtshilfe. — *Japan J. Obst. Gynec.*, 22, p. 390-394.

87. Gaifami P. Jr. (1912). — Emoperitoneo in neonati. *La Ginecologia.*, 9, p. 497-520, in *Zentrbl. f. Gynäk.*, 27 (1913), p. 1026.

88. Garipuy, Schreiber (1908). — Un cas de mort d'un nouveau-né par hémorragie surrénale. — *Bull. Soc. Obst. Paris*, 11, p. 23-25.

89. Geill C. (1899). — Die Ruptur innerer Organe bei Neugeborenen in medicolegaler Hinsicht (texte en danois). — *Bibl. f. Laeger*, p. 125-164. in *Monschr. f. Geb. u. Gyn.*, 10 (1899), p. 658.

90. Genell S. (1930). — Leberruptur bei Neugeborenen nach Spontangeburt. — *Act. Obst. et Gyn. Scand.*, 9, p. 180-202.

91. Getlik A., Hlavaty J., Hlavata L. (1959). — Hémorragie intrahépatique chez le nouveau-né (texte en tchèque). — *Ceskoslov. Pediatr.*, 14, p. 936-938.

92. Gillet P., Parmentier R. (1954). — Un cas peu fréquent de mort subite du nouveau-né. Présentation d'un cas d'hémorragie hépatique — *Act. Péd. Belg.*, 8, p. 355-358.

93. Giulio (di) T., Masdea E. (1958). — L'ematoma sottocapsulare del fegato nel neonato. Contributo casistico. — *Clin. Ostetr. e. Ginecol. Roma*, 60, p. 131-138.

94. Glass G. C. (1937). — Hemorrhage in newly born infant causing intestinal and biliary obstruction; report of case with necropsy. — *Am. J. Dis. Child.*, 54, p. 1052-1056.

95. Goldzieher M. A., Gordon M. B. (1932). — The syndrome of adrenal hemorrhage in the newborn. — *Endocrinology*, 16, p. 165-181.

96. Goldzieher M. A., Greenwald H. M. (1928). — Hemorrhage of the suprarenals in the newborn infant. Diagnosis an Therapy. — *Am. J. Dis. Child.*, 36, p. 324-332.

97. Goy P. (1904). — *Les hémorragies intra- et rétropéritonales comme cause de mort chez le nouveau-né.* — Thèse Lyon N° 104.

98. Graeves J. L. (1955). — Rupture of the liver in a newborn infant with recovery. — *Lancet*, 269, p. 1227-1228.

99. Grant H., Worsley H. E. (1958). — Recovery after rupture of liver in newborn infant. — *Brit. Med. J.*, N° 5072, p. 691.

100. Green H. (1926). — Hemorrhage of the liver as a cause of death in the newborn. — *Arch. of. Ped.*, 43, p. 627-629.

101. Gruenwald P. (1948). — Rupture of liver and spleen in the newborn infant. — *J. of Pediatrics*, 33, p. 195-201.

102. Gruenwald P. (1950). — Asphyxia, trauma and shock at birth. — *Arch. of Ped.*, 67, p. 103-115.

103. Gscheidel E. (1932). — *Geburtsblutungen im Abdomen.* — Med. Dissert., Freiburg i. Br.

104. Gymnich F. (1932). — Über Leberverletzungen Neugeborener nach Spontangeburt. — *Monschr. f. Geb. u. Gyn.*, 91, p. 31-38.

105. *Hamill S. M. (1901). — Hemorrhage into the suprarenal gland in stillborn children. — *Arch. of Ped.*, 18, p. 81 et 161. Cité par Arnold (11).

106. *Hammer F. — Rupture d'un hémangiome du foie chez un enfant de 7 jours. Cité par Hendrick d'après Shumacker (225).

107. Hannes (1914). — Communication personnelle (Congrès de médecine). La chute accidentelle de la mère provoque une rupture hépatique chez l'enfant qu'elle porte. — *Berlin Klin. Wchschr.*, 51, p. 1487.

108. Hedren G. (1917). — Ruptur der Leber und Milz Neugeborener, besonders bei spontaner Geburt. — *Vjschr. f. Gerichtl. Med.*, 54, 3 F, p. 230-247.

109. *Hedren G. (1918). — Blessures mortelles des organes abdominaux chez le nouveau-né du point de vue médico-légal (texte en suédois). — *Svensk. Läk. Sällsk. Handl.*, 144, p. 1.

110. Heim V. (1934). — Mort d'un nouveau-né par hémorragie après rupture d'un hématome de la rate (texte en hongrois). — *Gyogyaszat*, 74, p. 743-745 et 749-763.

111. Henderson J. L. (1941). — Hepatic haemorrhage in stillborn and newborn infants. — *J. Obst. Gyn. of Brit. Emp.*, 48, p. 377-388.

112. Hendrick J. G. (1948). — Hemangioma of liver causing death in newborn. — *J. of Pediatrics.*, 32, p. 309-310.

113. *Hervey (1870). — *Bulletin Soc. Anat.*, 15/2° série, p. 263. Cité par Leconte (145, Cas N° 8) et Goy (97, Cas N° 35).

114. Hiilesmaa V. (1938). — Eine ungewöhnliche Geburtsverletzung bei einem Neugeborenen (texte en finlandais). — *Duodecim* (Helsinki), 54, p. 531-538.

115. Hill O. W., Smith J. T., Cross W. R. (1926). — Intraperitoneal transfusions in infants and young children and its use in conjonction with intraperitoneal saline solution. — *Arch. Pediatrics.*, 43, p. 186-192.

116. Hill E. E., Williams J. A. (1959). — Massive adrenal haemorrhage in the newborn. — *Arch. Dis. Child.*, 34, p. 178-182.

117. *Hodenpyl (1890). — *Proc. N. Y. Path. Soc.*, p. 67, cité par Hill (145).

118. *Hodge (1870). — Fatal hemorrhage from the liver in an infant 2½ days old. — *Am. J. Med. Sc.*, 59, cité par Bonnaire Durante (29).

119. Holena V. (1929). — Leberruptur des Fötus bei Spontangeburt (texte en tchèque). — *Cas lek cesk*, 1, p. 856-857, in *Ber. üb. d. Ges. Gynäk.*, 16 (1929), p. 563.

120. Holmberg E. (1933). — Ruptures du foie chez les nouveau-nés observés entre 1924 et 1932 à la Maternité de Helsingfors (texte en suédois). — *Finsk. Läk. Sällsk. Hdl.*, 65, p. 1067-1095.

121. Hottinger A., Gilardi A. (1958). — Geburtstraumatische Ruptur einer normalen Milz. Hämatologische Untersuchungen in der Rekonvaleszenz. — *Schw. Med. Wchschr.*, p. 587-591.

122. *Hubinont, Massart, Guiot (1955). — Considérations sur le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né. Tendances actuelles en gynécologie et obstétrique. — Genève, Georg, édit., p. 815. Cité par Ducas (69).

123. Hussy P. (1933). — Über Leberhämatome bei Neugeborenen. — *Zentbl. f. Gynäk.*, 57, p. 59-60.

124. *Janele J., Mitera (1957). — *Detska hematologie*. Praha. Cité par Getlik (91).

125. Jeannin C., Cathala V. (1905). — Double pyelonéphrite gravidique suppurée à colibacilles. — *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, 8, p. 171-177.

126. Jeannin C., Garipuy D. (1907). — Deux cas de mort subite chez le nouveau-né. — *Bull. Soc. Obst. Paris*, 10, p. 73-78.

127. Jenny J., Gschwend E. (1958). — Über die Blutungskrankheiten beim Neugeborenen. — *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 18, p. 36-45.

128. *Joukowski (1905). — *Med. Obozr*, 63/2. Cité par Lequeux (147, cas n° 7).

129. Keser J. (1887). — Case of intraperitoneal haemorrhage in a newborn child. — *Proc. of Med. Soc. London*, vol. 10, p. 126-129.

130. *Kissinger C. C., Sternfeld E., Zucker S. D. (1940). — Rupture of cavernous hemangioma as cause od death in newborn infant; report of case. — *Ohio State Med. J.*, 36, p. 383-384. Cité par Hendrick d'après Schumacker (225).

131. Kiwisch Fr. (Ritter v.) (1841). — Die Unterleibsapoplexien des Neugeborenen. — *Oest. Med. Wsch.*, 1/4, p. 73-76, 1/5, p. 101-103.

132. Kleint W. (1959).— Ausgedehnte Hämangiomatose im Pfortadergebiet bei einem Neugeborenen. — *Kinderärztl. Praxis*, 27, p. 376-378.

133. *Kleinwächter (1872). — Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der Geburtshilflichen Klinik und Gebäranstalt zu Prag. 1870-1871. — *Vjschr. J. Prakt. Heilk.*, 114. Cité par Ballantyne (14).

134. Koehler (1877). — Leberruptur bei einem Neugeborenen. — *Vjschr. f. Gerichtl. Med. N. F.*, 26, p. 71-77.

135. Koffer (1893). — Communication personnelle (Soc. Gyn. et Obst. Vienne 1892). 1 cas d'hématome du foie après accouchement par forceps. — *Zentbl. f. Geb. u. Gyn.*, 17, p. 241.

136. *Kohlbry C. O., Wells A. H. (1945). — Adrenal hemorrhage in newborn. — *Minn. Med. J.*, 28, p. 1002. Cité par Hill (115).

137. *Körber (1892). — Schultze'sche Schwingungen. Tod des Kindes. — *St. Petersburg Med. Wchsch.*, 51. Cité par Kratter (138).

138. Kratter (1897). — Zur Kenntnis und forensischen Würdigung der Geburtsverletzungen. — *Vjschr. J. gerichtl. Med.*, 13, 2 F., p. 354-355.

139. Küntzer W. (1959). — Blutgerinnung, Thrombocyten und Blutgefässe; in: *Die physiologische Entwicklung des Kindes*. F. Linneweh, p. 323-333. Springer Edit. Berlin.

140. Lackschewitz K. (1927). — Geburtsverletzung der Leber unter dem klinischen Bild einer Gallengangsaplasie verlaufend. — *Monschr, für Kinderheilk.*, 36, p. 358.

141. Lami L. (1931). — Emoperitoneo per rottura di ematoma epatico sottocapsulare nel neonato. — *Ann. Ost. e Ginec.*, 53, p. 1393-1398.

142. Lanza G. (1938). — Emoperitoneo da rottura di ematoma sottocapsulare e intraparenchimale del fegato in prematuro asfittico. — *Pathologica.*, 30, p. 94-97.

143. Laumonnier R. (1956). — Lésions hépatiques et anoxie néonatale. — *Sem. Hôp. Paris*, 32/42-43/6, p. 2414-2419.

144. Lavrov V. P. (1953). — Hémorragie intraabdominale chez un nouveau-né comme suite d'un trauma pendant la grossesse (texte en russe). — *Akus. Ginek.*, 2, p. 73-74.

145. Leconte D. (1896). — Etude sur les hémorragies des capsules surrénales. — *Thèse Paris*, N° 390.

146. Lepage F., Boeswillwald M., Faure L. (1956). — Sept cas d'hémorragies des surrénales chez le nouveau-né. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 8, p. 37-41.

147. Lequeux M. P. (1905). — Ethiologie et pathogénie des hémorragies graves du nouveau-né. — *Thèse Paris*, N° 170.

148. Lesser A. (1910). — Zur Lehre von den Weichteilverletzungen vorzeitig geborener durch den Geburtsakt. — *Vjschr. f. ger. med.*, 39, p. 1-15.

149. *Levin (1917-1918). — Ruptured liver causing death in newly born infant. — *Med. J. South Africa*, 13, p. 590.

150. Lindner (1882). — Leberruptur bei Neugeborenen. — *Vjschr. f. gerichtl. Med.*, 36 N. F., p. 242-249.

151. Lissmann P. (1908). — Verblutungstod neugeborener Kinder. — *Wien. Klin. Rundsch.*, 22, p. 645-647 et 662-663.

152. Lissowetsky W. (1943). — Zur Pathogenese der subkapsulären Hämatome und Leberrupturen bei Neugeborenen. — *Zschr. f. Geb. u. Gyn.*, 125, p. 387-400.

153. *Loeber M., Lawson E. H. (1925-1926). — Hemorrhage in the newly born. Report of case of hemorrhage from the adrenal in the newborn. — *New. Orl. News. and Med. Surg. J.*, 88, p. 723-726.

154. Loeschke A. (1958). — Spontanpneumothorax und Milzruptur als Geburtsfolgen. — *Berl. Med. Jubiläumsausgabe* (Kinderklin. Freie Univers. Berlin), p. 52-55, in *Ber. üb. d. ges. Gyn. u. Geb.*, 66 (1958-1959), p. 346.

155. *Losee (1922). — Hemorrhages in the newborn. — *Bull. Lying in Hosp. New-York*, 12. Cité par Lundqvist (157).

156. Ludwig H. (1916). — Verblutung aus einem subserösen Leberhaematom beim Neugeborenen. — *Medezin. Dissertation* (thèse). Berne. Neukomm u. Zimmermann Edit. Berne.

157. Lundqvist B. (1930). — Hémorragies intrahépatiques et intrapéritonéales chez le nouveau-né. — *Act. Obst. et Gynec. Scand.*, 9, p. 331-386.

158. *Luppi L., Ortolani M. (1958). — Qualche considerazione sull'emoperitoneo da rottura di ematoma sottocapsulare del fegato nel neonato. — *Arcispedale St. Anna Ferrara. Rivesta Trim. sc. med.*, 11, p. 779-787.

159. Lust M., Herbaut M., Van-den-Bon P. (1956). — Rupture de la rate chez un nouveau-né atteint d'anémie hémolytique par iso-immunisation. — *Etudes Néonatales*, 5, p. 165-173.

160. Lyonnet M. R. (1937). — Quelques observations d'hémorragies intra-abdominales chez le nouveau-né. — *J. de Méd. de Lyon*, 18, p. 73-79.

161. Magnus G. (1911). — Nebennierenblutungen bei Neugeborenen. — *Berlin Klin. Wchschr.*, 48, p. 1119-1121.

162. Manaud G. (1957). — Contribution à l'étude des hémorragies néonatales par hypoprothrombinémie. — *Thèse Méd. Toulouse*, N° 102.

163. *Marin H. M., Graham J. H., Kickham C. J. E. (1955). — Adrenal hematoma simulating tumor in a newborn. Report of a case and rewiew of the litterature. — *Arch. Surg.*, 71, p. 941-945. Cité par Hill (116).

164. Mason-Brown J. J. (1957). — Hepatic haemorrhage the newborn. — *Arch. Dis. Child.*, 32, p. 480-483.

165. *Mattei R. (1863). — Ricerche sull'anatomia normale e pathologica delle cassule suprarenali e considerazioni sull'apoplessia di questi organi e sulla malattia dell'Addison. — *Lo Sperimentale* (Arch. di Biol.), 11/28. Cité par Goy (cas N° 4).

166. *Mattei R. (1865). — Sopra la frequenza e la cagione della congestione semplice ed emorrhagica delle cassule soprarenali e di altri parti nei feti. — *Lo Sperimentale* et *J. Méd. Chir. Pharm. Bruxelles*, 1865. Cité par Spencer (230).

167. Maurizio E. (1930). Über Pseudohämophilie bei Neugeborenen. — *Zentbl. f. Gynäk.*, 8, p. 479-484.

168. Mayer (1956). — Cas d'hémopéritoine du nouveau-né présenté en discussion contradictoire (Bret, Jamain, Coupé). — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Langue Franç.*, vol. 8, p. 37.

169. Mc Nitt H. J. R. (1932). — Report of two cases of ruptured liver in the newborn. — *Am. J. Obst. Gyn.*, 23, p. 431-432.

170. Merner (1882). — Leberriss von der Mutter ihrem scheintod geborenen Kinde unbewusst appliziert. — *Vjschr. J. gerichtl. Med.*, 36 N. F., p. 226-242.

171. Meyer H. S. (1933). — Rupture of the liver in a newborn. Case report. — *Arch. of Pediatrics.*, 50, p. 814-815.

172. *Milani O. (1953). — Contribution à l'étude des hémorragies sous-capsulaires du foie chez le nouveau-né. — *Riv. Ast. Ginec. Prat. Milano*, 35, p. 169. Cité par Onnis (186).

173. *Milroy W. F. (1884). — *Amer. J. Obst. Dis. Wom.*, 17, p. 772. Cité par Hill (115).

174. *Mitera M., Trojanova H. (1947), (texte tchèque). — *Pediat. Listy.*, 2, p. 222-225. Cité par Getlik (91).

175. Montalvo J. R., Soto Pradera E., Fuste F., Rodriguez Molina D., Diaz Rousselot J., Alfonso J. G., Silverio J., Portela J. (1955). — Ruptura hepatica en el recien nacido; analysis de 24 casos. — *Rev. Cub. Ped.*, 27, p. 641-650.

176. *Montes A. A., Stratico J. R. (1939). — Intrapartum rupture of fetal liver (texte en italien). — *Bologn. Inst. Maternit.*, 8, p. 613-618. Cité par Carvalho (40).

177. *Morgan (1887). — Cas d'hémopéritoine d'origine splénique. — Cité par Keser (129).

178. Morgan J. (1947). — Haemorrhagic disease of the newborn. — *J. Obst. Gyn. of Brit. Emp.*, 54, p. 510-511.

179. *Morison B. G. (1908). — Suprarenal haemorrhage in an infant. Its relation to haemophilia. — *Lancet.*, 1, p. 1620. Cité par Hill (115).

180. Muntau E. (1943). — Ein Beitrag zur Frage der spontanen Leberruptur bei Neugeborenen. — *Zentbl. f. Gynäk.*, 67, p. 986-990.

181. Nacke. — Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique chez un enfant né par césarienne et réanimé par manœuvre de Schultze. Cité par Rogers (215).

182. Negri P. (1893). — Morte di neonati in causa di lesiona rara. — *Ann. Ost. Gin.*, 15, p. 337-342.

183. *Norris C. (1901). — Haematoma of the right suprarenal gland with rupture into the peritoneal cavity in a child of ten days with a patent foramen ovale, patent ductus arteriosus, and stenosis isthmi aortae. — *Proc. N. Y. Pathol. Soc.* 1899-1900.

184. Nussbaum S. (1932). — Massive intra-abdominal hemorrhage in newborn. — *Am. J. Dis. Child.*, 44, p. 146-150.

185. O'Neill J. F., Rousseau J. P. (1945). — Roentgenologic examination of the abdomen as an aid in the early diagnosis of splenic injury. — *Ann. Surg.*, 121, p. 111-119.

186. Onnis A. (1954). — Ematomi sottocapsulari ed intraparenchimali del fegato con rottura della glissoniana ed conseguente emoperitoneo in un feto di tre mesi e mezzo. — *Riv. Ost. et Gin. Prat.*, 1, p. 220-225.

187. Orlowski G. (1896-1897). — L'étiologie des hémorragies chez le nouveau-né. — *Thèse Paris*, N° 265.

188. *Palasthy G., Holczinger L. (1954). — Rupture d'un pseudokyste hémorragique de la rate chez un enfant de 7 jours (texte en hongrois). — *Orv. Hetil.*, p. 1216. Relaté par Hottinger (121).

189. *Palmer A. C. (1928). — Causes of fetal death in 144 cases. — *Med. Res. Counc. Spec. Report Ser. London*, 118. Relaté par Rogers (215).

190. Pancotto E. (1933). — Contributo anatomico allo studio delle cause di nati e neonati-mortalitá. L'emoperitoneo da rottura di ematoma sottocapsulare del fegato. — *Arch. Ital. Anat. e Istol. Pathol.*, 2, p. 769-787.

191. Pavoni A. (1954). — Emorragia sottocapsulare del fegato nel neonato. — *Il Friuli Medico.*, 9, p. 383-387.

192. Pearson A. T. (1955). — Postmortem findings in stillbirth and neonatal death. An autopsy investigation. — *Med. J. Austr.*, 42, p. 850-853.

193. *Peck R. E. (1905). — A case of sudden death in a newly born infant due to suprarenal apoplexy. — *Med. News. N. Y.*, 86, p. 886.

194. Philipp (1902). — Communication personnelle (Congrès de médecins Hamburg 1902). Hémorragies surrénales chez le nouveau-né. — *Münch. Med. Wchschr.*, 49, p. 1441.

195 Philipsborn H. F. Jr., Traisman H. S., Greer D. Jr. (1955). — Rupture of the spleen. A complication of erythroblastosis fetalis. — *New. Engl. J. Med.*, 252, p. 159-162.

196. Pigeaud H., Lyonnet R. (1936). — Foyers hémorragiques de localisation rare chez deux nouveaux-nés. — *Bull. Soc. Obst. et Gynec.*, 25, p. 85-88.

197. Pim H. A., Barlow H. C. (1932). — Death from rupture of liver in newborn infant. — *Brit. Med. J.*, 1/3723 p. 887-888.

198. Pincus (1875). — Zur Kasuistik über die Todesarten neugeborener unehelicher Kinder. 3 Fälle von Leberruptur bei Neugeborenen. — *Vjschr. f. gerichtl. Med.*, 22 N. F., p. 1-19.

199. Potter E. L. (1940). — Fetal and neonatal death. Statistical analysis of 2000 autopsies. — *J. A. M. A.*, 115, p. 996-1001.

200. Potter E. L. (1953). — *Pathology of the fetus and the newborn*, p. 283, 336, 351. The Year Book Publ., Chicago.

201. Potter E. L., Adair F. L. (1939). — Factors associated with fetal and neonatal death occuring in 17.728 deliveries. — *J. A. M. A.*, 112, p. 1549-1556.

202. Pritschard J. R., Adams R. H. (1957). — The fate of blood in the peritoneal cavity. — *Surg. Gynecol. Obst.*, 105, p. 621-629.

203. Prosperi P. (1954). — Comportamento del tempo di Quick e di Howell dalla nascità all'adolescensa. — *Riv. Clin. Ped.*, 53, p. 167-172.

204. *Prudden (1899). — Relaté par Hamill. *Proc. N. Y. Path. Soc.*, p. 92. Cité par Hill (116).

205. *Quisumbing M. (1915). — Casos de hemorragia en los recien nacidos. — *Rev. Filip. de Med. y. Farm.*, 6, p. 494.

206. Raisz D. (1925). — Leberruptur bei einem Neugeborenen nach Spontangeburt. — *Orvosi Hetilap.*, 69, p. 28, in *Zentrbl. f. Gynäk.*, 48, p. 2743.

207. Ramoino G. B. (1898). — Rottura della vena ombelicale endoabdominale in neonato. — *Riv. Med. Leg. Milano*, 2, p. 218-219.

208. Raso H. (1937). — Gli ematomi del fegato nel feto e nel neonato. — *Arch. Ost. e Ginec.*, 15, p. 49-71.

209. Reddy F. J., Radnavati C. (1953). — Visceral haemorrhages as cause of stillbirths and neonatal deaths. — *J. of Indian Med. Ass.*, 22, p. 137-144.

210. Rehbein F. (1959). — Die akuten chirurgischen Baucherkrankungen beim Neugeborenen. — *Langenbeck Arch. Klin. Chir.*, 292, p. 402-414.

211. Reuss A. (1927). — Pathologie des Neugeborenen. — In *HALBAN-, SEITZ-Biologie und Pathologie des Weibes*, vol. 8, p. 628 (599-814).

212. Rhamy B. W. (1938). — Leukemia in newborn, with death at birth from traumatic rupture of spleen. — *Am. J. Clin. Path.*, 8, p. 567-572.

213. Ribadeau-Dumas L. (1950). — Appareil cardiovasculaire et sang du nouveau-né. — *E.M.C. Pédiatrie* 1, 4016 C, p. 5.

214. *Riesman (1901). — Relaté par Hamill. Post-mortem Records. - *Univ. Hosp. Philad.* Cité par Hill (115).

215. Rogers G. (1934). — Hemoperitoneum sesulting from hepatic birth-traumatism. — *Am. J. Obst. a Gyn.*, 27, p. 841-850.

216. Rosenblum J. (1932). — Suprarenal hemorrhage in the newborn infant. — *Am. J. Dis. Child.*, 43, p. 663-666.

217. *Rubovits W. M., Strauss (1933?). — Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique guéri chirurgicalement. Cité par Rogers (215).

218. Sacrez R., Juif J. G., Levy J. M., Scheppler E., Gangloff D. (1959). — Hémopéritoine du nouveau-né. Eléments de diagnostic clinique et radiologique. — *Arch. Fr. Péd.*, 16, p. 714-727.

219. Sacrez R., Mayer G., Mayer S., Levy J. M. (1960). — Hémorragies du nouveau-né et troubles de l'hémostase. — *Arch. Fr. Péd.*, 17, p. 1126-1148.

220. Salomonsen L. (1939). — Morbus haemorrhagicus neonatorum. Hypoprothrombinemia neonatorum. — *Act. Paediatr.*, 27, supplément I, p. 1-120.

221. San Martin A. M., Caligari A. J., Dameno R., Pinto R. (1956). — Hematoma subcapsular del recien nacido. — *Rev. Soc. Puericult. Buenos-Aires*, 21, p. 144-147.

222. Schloss O. M., Commiskey J. J. (1911). — Spontaneous hemorrhages in the newborn. — *Am. J. Dis. Child.*, 1, p. 276-298.

223. Schmitt F. J. (1937). — Beiträge zur Ätiologie der Leberruptur bei Neugeborenen. — *Ztschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 114, p. 70-81.

224. Schumann H. D. (1941). — Beitrag zur Kasuistik des primären Hämangio-endothelioms der Leber. — *Frankf. Zschr. Path.*, 55, p. 1-6.

225. *Shumacker H. B. (1942). — Hemangioma of the liver. — *Surgery*, 11, p. 209. Cité par Hendrik (112).

226. Sieber W. K., Girdani B. R. (1958). — Rupture of the spleen in newborn infants; recovery after spleenectomy. — *N. Engl. J. Med.*, 259, p. 1074-1076.

227. Silver H. B. (1938). — Rupture of the liver in the newborn infant. — *J. of Pediatrics.*, 13, p. 542-546.

228. Simmonds (1902). — Über Nebennierenblutungen. — *Münch. Med. Wschr.*, 49, p. 1441-1442.

229. Slotkowski E. L., Hand A. M. (1949). — Rupture of the spleen in an erythroblastotic infant. — *Pediatrics.*, 4, p. 296-300.

230. Spencer H. R. (1892). — On visceral haemorrhages in stillborn children; an analysis of 130 autopsies; being a contribution to the study of the causation of stillbirth. — *Transact. of Obst. Soc. London*, vol. 33, p. 203-300.

231. Stainier B. (1960). — L'hémorragie de la glande surrénale du nouveau-né. — *Arch. Fr. Péd.*, 17, p. 210-214.

232. Stainier B. (1960). — Hémorragies surrénaliennes chez les nouveau-nés (texte hollandais). — *Maandschr. v. Kindergeneesk.*, 28, p. 8-112.

233. Stefanini G. F. (1937). — Emoperitoneo congenito. Contributo allo studio delle emorragie dei neonati. — *Clin. Ped.*, 19, p. 633-640.

234. Steffen A. (1870-1871). — Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen. Haemorrhagie der Leber und der Milz. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 4 N. F., p. 333-335.

235. Stein F. E., Wright L. T. (1953). — Rupture of hollow and solid viscera in newborn. Analysis of 25 cases. — *Haarlem Hosp. Bull.*, 8, p. 32-57.

236. *Stingl A. (1948). — *Österreich. Ztschr. Kinderheilk.*, I. Cité par Wolfrom (256).

237. *Strina (1911). — Rottura della milza durante il parto come causa di morte. — *Ann. Ost. e Ginec.* Cité par Torchiana (241).

238. Tetiovschina M. S., Zavialova K. I. (1958). — Un cas de rupture de capsule de la rate chez un nouveau-né atteint de maladie hémolytique (texte en russe). — *Akus-Ginek.*, 34, p. 109.

239. *Thomas (1913). — *Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kindes*, vol. 2, p. 360. Bergmann, Edit. Wiesbaden.

240. Tietz K. G., Davis J. B. (1957). — Ruptured ovarian cyst in a newborn infant. — *Journ. of Ped.*, 51, p. 564-565.

241. Torchiana F. (1933). — Lesioni viscérali emorragiche del neonato nel parto spontaneo ed operativo. — *Folia Gynaecol.*, 30, p. 149-220.

242. Tuley H. E. (1892). — Suprarenal haemorrhage. — *Arch. of Ped.*, p. 842-845.

243. Vahlqvist Bo. (1948). — Die Blutresorption nach Bauchhöhlenblutung. Ein kasuistischer Beitrag zum Verständnis des Effektes der intraperitonäalen Bluttransfusion. — *Helv. Paed. Acta.*, 3, p. 17-22.

244. *Van-Lockeren-Campagne J., Soeters J. M. (1935). — Hemorrhage in abdominal cavity of newborn. — *Maandschr. v. Kindgeneesk.*, 4, p. 475-478.

245. Verhatzky N. P. (1940). — Rupture du foie chez un fœtus au cours de l'accouchement. — *Gynéc. et Obst.*, 40, p. 457-460.

246. Vermelin H., Neiman N., Facq J., Pierson M., Lacombe G., Schmitt J. (1957). — Hémopéritoine du nouveau-né par rupture d'un hématome hépatique. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obst. de Langue Franç.*, 9, p. 189-190.

247. Voron J., Lyonnet R. (1936). — Hémorragie intra-hépatique avec inondation péritonéale chez un nouveau-né. — *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, 25, p. 155-157.

248. Voron J., Pigeaud H., Cuche (1934). — A propos d'un cas d'hémorragie surrénale chez un enfant né normalement à terme de mère diabétique. — *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, 23, p. 536-537.

249. Wallich V. (1898). — Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né. — *Ann. Gynéc.*, 49, p. 201-224.

250. *Walz (1906). — Über Leberruptur und deren Entstehungsmechanismus beim Neugeborenen. — *Württemberg Med. Corr. Bl.*, 76.

251. Weltmann O. (1911). — Exposé d'un cas d'hématome surrénal de taille inhabituelle ayant causé un hémopéritoine (Société de Médecine). — *Wien. Klin. Wochschr.*, 24, p. 728.

252. *Willison C. H. (1958). — Rupture of normal spleen in a newborn infant. — *J. of Michigan Med. Ass.*, 57, p. 1293-1294.

253. *Wilson-Green. — Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique. Cité par Rogers (215).

254. Wing L. A. (1923). — Hemorrhage in the newborn. — *Am. J. Obst. a. Gyn.*, 6, p. 85-91.

255. Winter (1887). — Forensisch wichtige Beobachtungen an Neugeborenen an der Kgl. Univers. Frauenklinik Berlin. — *Vjschr. J. gerichtl. Med.*, 46 N. F., p. 81-87.

256. Wolfrom J. (1959). — Rupture of the liver in the newborn. — *Arch. of Dis. Child.*, 34, p. 30-32.

257. *Woodward, Lamb (1902). — Two cases of subcapsular hepatic hemorrhages in the newborn. — *Wash. Med. Ann.*, 1, p. 113, cité par Yllpö (258).

258. Yllpö A. (1924). — Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. — *Ztschr. f. Kinderheilk.*, 38, p. 32-45.

259. Yllpö A. (1919). — Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. — *Ztschr. f. Kinderheilk.*, 20, p. 212-431.

260. Young E. B., Richards E. T. F. (1910). — Haemorhagic disease of the newborn. Report of case. — *Boston Med. a Surg. J.*, 162, p. 47-49.

261. Znamenacek K. (1957). — Clinical study of perinatal trauma in newborn infants Analysis. — *Et. Neonat.*, 6, p. 79-95.

262. Zocci S. (1929). — Emoperitoneo in neonato per rottura della capsula surrenale. — *Rass. Ost. e Ginec.*, 38, p. 168-172.

Imprimerie Sutter Woerth - Dép. lég. 2me trim. 61 - Imp No 475